437

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — **THÈSE** — N·

POUR

le Doctorat en Médecine

ÉTUDE CLINIQUE

DE LA

MÉGALOSPLÉNIE

Dans la première Enfance

PAR

FERNANDE LE SCORNET

Née à Plestin-les-Grèves (Côtes-du-Nord), le 20 décembre 1877

Président : M. MARFAN

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
Jules ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12.

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	PierreDELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DES-SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Notre Maître, M. le Professeur MARFAN, *a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Il nous a facilité sans cesse l'accomplissement de notre tâche en dirigeant nos recherches, en aplanissant les difficultés que nous avons rencontrées et en éclairant nos incertitudes. Nous voyons dans l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en présidant notre thèse une nouvelle marque de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée depuis que nous avons été attachée, comme externe, à son service de l'hôpital des Enfants Malades* (1908-1909). *Aussi serions-nous heureuse qu'il vit dans l'effort que nous avons fait pour répondre à ses encouragements en développant, d'une manière bien insuffisante peut-être, un des points les plus intéressants de ses doctrines, un faible témoignage de la reconnaissance profonde que nous lui avons vouée.*

Nous adressons également ici nos sentiments de respectueuse gratitude à tous ceux de nos Maîtres qui nous ont prodigué leurs conseils et leurs enseignements et particulièrement à M. le Professeur DÉJERINE, *à* M. le

Professeur agrégé BROCA, *à* M. le Docteur HUDELO, *à* M. le Docteur CAUSSADE, *dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.*

Nous saluons respectueusement la mémoire de notre Maître disparu, M. le Docteur TOUPET.

Nous prions M. le Docteur MOUCHET, *chirurgien des hôpitaux,* M. le Docteur FROIN, M. le Docteur LE MARC HADOUR, M. le Docteur MUNCH, M. le Docteur ROLAND, M. le Docteur P. DREYFUS, *de recevoir aussi nos remerciements pour leur bienveillance à notre égard et pour les conseils éclairés que nous avons toujours trouvés près d'eux.*

ABRÉVIATIONS

W indique la réaction de Wassermann.

C. R. indique cuti-réaction à la tuberculine.

INTRODUCTION

La littérature médicale n'a fait à la rate la place qui lui revient légitimement dans la pathologie, que depuis fort peu de temps; mais cet organe a pris, d'un seul coup, une juste revanche d'un si long oubli, lorsque les procédés modernes de recherches, tant physiologiques qu'histologiques, ont mis en évidence ses fonctions si importantes et si variées.

Désormais, nous trouvons l'état de la rate mentionné dans presque tous les chapitres des traités de médecine. Les infections générales, aiguës ou chroniques l'atteignent en effet, les lésions des organes voisins ont, sur elle, une vive répercussion, tandis que ses propres troubles, fonctionnels ou anatomiques, font sentir leur influence sur toute l'économie.

La rate est un organe d'une physiologie particulièrement complexe. A la fois générateur et destructeur des globules rouges, générateur de globules blancs, elle peut, selon le degré, de son activité, maintenir l'équilibre de l'organisme, le rétablir ou le troubler. En même temps, réservoir sanguin important, elle peut

compenser la stase circulatoire dans une autre organe, ou l'aggraver par son propre engorgement. Enfin, son rôle d'organe de défense se manifeste au cours des infections générales ou locales, pendant lesquelles, par des moyens divers, la rate lutte contre les agents infectieux et leurs toxines.

L'exagération de sa fonction lymphopoiétique détermine les leucémies diverses. Suivant la prédominance d'un des éléments, dans la formule leucocytaire, celles-ci sont classées en leucémie myéloïde ou lymphoïde; en lymphadénie avec polynucléose ou éosinophilie; en lymphadénie aleucémique, lorsque les mononucléaires se substituent en quelque sorte aux autres formes globulaires, tandis que le nombre total des leucocytes n'est pas augmenté.

Les réactions lymphoïdes diverses peuvent être accompagnées d'anémie; elles constituent alors les anémies spléniques, myéloïdes ou lymphocytiques. Elles peuvent porter sur les polynucléaires seuls, soit sur les éosinophiles, soit sur les neutrophiles, comme on le voit dans la maladie de Vaquez, dans la tuberculose de la rate, etc.

En tant que réservoir sanguin, la rate subit le contrecoup de la congestion des organes voisins; les troubles de la circulation générale lui portent atteinte, directement ou par l'intermédiaire du foie. Celui-ci exerce en effet une action considérable sur la pathologie splénique. Les rapports anatomiques l'expliquent facilement. Toute stase sanguine, au niveau du foie, se trans-

met, au niveau de la rate, par un ralentissement du courant sanguin dans la veine splénique. Ainsi, les cirrhoses hépatiques, atrophiques ou hypertrophiques, peuvent s'accompagner de mégalosplénie, soit que la rate cède passivement à la pression du sang, soit qu'elle réagisse contre cette pression en multipliant ses travées conjonctives.

Dans les théories pathogéniques diverses des ictères hémolytiques, nous verrons une nouvelle manifestation des rapports qui unissent la pathologie hépatique à celle de la rate. Si nous acceptons la thèse de M. Chauffard, ou celle de M. Gilbert, nous pouvons attribuer l'hypertrophie splénique, qui accompagne ces ictères, à un autre rôle physiologique de l'organe : celui de destructeur des globules rouges.

Quelques auteurs attribuent, au contraire, à l'insuffisance de cette fonction, la mégalosplénie, qui est un des caractères principaux de l'érythrémie. D'autres ont pensé que le pouvoir hématopoiétique de la rate se réveillait dans la maladie de Vaquez.

Les hématozoaires trouvent dans cet organe les globules jeunes qui conviennent à leur développement, et la mégalosplénie du paludisme est bien connue. Celles du kala-azar et de l'anémie splénique infantile, manifestations des diverses leishmanioses, ne le sont pas moins. Parmi les infections fréquentes dans nos climats, celles qui sont causées par le bacille d'Eberth, le bacille de Koch et le treponema-pallidum ont une répercussion fréquente sur la rate, en y déterminant

des lésions spécifiques, ou en appelant seulement une réaction à distance de cet organe de défense.

A ce titre encore, la rate peut s'hypertrophier au cours des diverses maladies aiguës et des intoxications, notamment de celles qui ont leur origine dans le tube digestif.

Nous n'insisterons pas sur les tumeurs de la rate : kystes divers, sarcomes et autres néoplasmes, — on comprend sans peine qu'elles augmentent le volume de l'organe.

***

Cette très rapide revue de la pathologie splénique indique, par la diversité des agents pathogènes, et celle, peut-être plus grande encore, des procédés de réaction de l'organe, combien le classement des maladies de la rate est difficile, et combien leurs aspects sont divers.

Pour limiter notre sujet, nous nous restreindrons à l'étude de l'hypertrophie de la rate, chez les enfants âgés de deux ans au plus.

Nous éliminerons, de ce fait, un grand nombre d'éléments morbides, qui se manifestent seulement à un âge plus avancé.

Nos malades, vivant sous un climat tempéré, ont été épargnés, également, par les infections exotiques.

Dans le champ, encore très étendu, qui nous reste à explorer, nous avons borné notre ambition à établir les causes qui déterminent, le plus fréquemment, la mégalosplénie dans la première enfance. Nous avons recherché la valeur de ce symptôme comme élément

de diagnostic, puis, considérant l'évolution de la maladie et le sort qui fut réservé à nos malades, nous avons tenté de dégager de notre étude le sens pronostique que peut présenter l'hypertrophie de la rate, dans les circonstances diverses où elle se manifeste.

Nous pourrons constater, au cours de ces recherches, des réactions organiques, dont l'accosiation avec la mégalosplénie nous semblera présenter un intérêt. Nous nous appliquerons, à la fois, à dégager celui-ci, et à montrer, comme l'a établi si clairement notre Maître, M. LE Pr MARFAN, le lien intime qui unit entre eux les organes hémo-lymphatiques, et le système de défense, plus ou moins actif, mais toujours identique à lui-même, qu'ils opposent aux toxi-infections.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA MÉGALOSPLLÉNIE

DANS LA PREMIÈRE ENFANCE [1]

CHAPITRE PREMIER

DES ORIGINES DE NOS DOCUMENTS

Depuis la communication de M. le Pr Marfan (2) au Congrès de Médecine de Madrid, en 1903, l'attention a été attirée sur l'importance de l'hypertrophie chronique de la rate, pour le diagnostic de la syphilis héréditaire chez les jeunes enfants.

Ce symptôme, déjà indiqué par quelques auteurs, n'avait pas pris, cependant, la place qui lui revient dans le tableau clinique de l'hérédo-syphilis. Il est désormais classique et on le trouve dans toutes les descriptions récentes de la syphilis héréditaire de la première enfance.

(1) Nous avons cru devoir nous conformer à l'etymologie plutôt qu'à l'usage en adoptant le terme « megalosplénie », seul conforme aux principes qui doivent régir la compositiou des mots issus du grec. Voir à ce sujet l'article intéressant de M. Sakorraphos, professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes. « Comment on doit former les néologismes médicaux dérivant du grec. » *(Sem. Médic. 26 décembre 1906).*

(2) Marfan. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *(Rev. Mens. des Mal. de l'Enf. Mai 1903).*

Sur les conseils de notre Maître, nous avons cherché à établir l'étiologie de l'hypertrophie de la rate chez les enfants âgés de moins de deux ans et vivant dans notre climat.

Nous n'avons pas tardé à nous apercevoir à quel point l'hérédo-syphilis tient la première place dans cette étiologie, tant au point de vue de la fréquence que de la précocité de la mégalosplénie.

Dans les six premiers mois de la vie, l'hérédo-syphilis est presque l'unique cause de l'intumescence de la rate, puis la tuberculose manifeste à son tour son influence sur l'organe splénique. Mais cette influence est, à la fois, moins fréquente et moins précoce que celle de l'hérédo-syphilis.

Ce sont là les deux principaux facteurs de la mégalosplénie, au cours des deux premières années de la vie. Cependant, on en rencontre quelques autres : troubles digestifs chroniques, infections successives ou prolongées qui, eux aussi, déterminent parfois l'hypertrophie de la rate.

Nous avons réuni un nombre assez considérable d'observations, concernant des malades âgés de deux ans au plus, et nous croyons que la statistique qu'il nous a été donné d'établir est de nature à éclairer l'étiologie de la mégalosplénie dans la première enfance.

***

Fréquence et causes de la Mégalosplénie. — Nous avons compulsé 1.143 observations, recueillies dans le service de M. le Pr Marfan, au sujet d'enfants âgés de deux ans au plus. 820 d'entre elles furent prises,

de janvier 1910 à juillet 1911, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades; les autres, de 1901 à 1911, à la Consultation de nourrissons que fait M. Marfan au même hôpital.

Nous y avons relevé 152 fois l'hypertrophie de la rate. La proportion des mégalosplénies, chez les enfants examinés, est donc de 13,28 %. M. le Pr Marfan, en 1903, avait indiqué un nombre un peu inférieur (10,63 %). Nous pensons que l'origine exclusivement hospitalière de nos documents peut expliquer cette légère différence.

L'examen de ces 152 observations nous a conduite à les classer en quelques groupes, selon les causes probables de la mégalosplénie. Nous nous sommes appuyée pour cela, soit sur des symptômes cliniques indiscutables, soit sur des épreuves biologiques typiques, soit sur l'influence d'un traitement spécifique, soit, enfin, sur des constatations nécropsiques. Dans certains cas, cependant, l'anamnèse a dû nous guider particulièrement.

Par ces moyens, nous avons souvent pu découvrir la cause première de l'hypertrophie splénique, et, au milieu d'états pathologiques assez complexes, exclure les facteurs étrangers à cette réaction. Quant aux observations qui ne présentaient pas un caractère de certitude, nous ne les avons fait entrer dans notre statistique qu'en avouant notre doute, et, lorsque notre impuissance à faire un diagnostic étiologique a été complète, nous ne l'avons pas dissimulée.

C'est ainsi que nous avons établi un groupe de méga-

losplénie dont la cause se trouve dans la *syphilis héréditaire*. L'origine d'un autre est la *tuberculose*. Un troisième comprend les malades qui ont souffert de *troubles digestifs de longue durée*. Enfin, le dernier englobe tous les cas où des *infections successives ou prolongées* ont altéré la santé de l'enfant pendant une longue période.

Dans les deux derniers groupes, nous avons d'abord éliminé l'existence d'une des deux premières causes, autant du moins que cela fut possible. Enfin, il nous est resté quelques observations incomplètes, tout au moins au point de vue qui nous occupe, et dont nous n'avons pu tirer aucun parti.

Les mégalosplénies, classées selon ces principes, voici ce que nous avons obtenu :

Syphilis certaine par les signes cliniques ou la réaction de Wassermann	40
Mégalosplénies améliorées par le traitement mercuriel	8
Hydrocéphalies	4
Syphilis probable	12
Total des observations d'hérédo-syphilis	*64*
Tuberculose certaine par les signes cliniques ou l'autopsie	22
Cuti-réactions positives sans signes cliniques nets	7
Tuberculose probable malgré la cuti-réaction négative	2
Antécédents tuberculeux nets mais cuti-réaction négative	2
Total des observations de tuberculose	*32*

Troubles dyspeptiques prolongés.....	10
Infections diverses successives ou prolongées.....	17
Observations n'entrant dans aucun groupe.....	6
Observations inutilisables.....	23

Total général : 152 mégalosplénies.
Total des observations utilisables : 129.

Nous nous proposons d'exposer ces observations et de tirer de leur étude les conclusions qui nous paraîtront logiques et intéressantes. Nous tiendrons compte, dans notre travail, de l'origine de ces documents, car de cette origine ont souvent dépendu les procédés d'investigation.

Les enfants reçus à la crèche furent, presque tous, soumis à la *cuti-réaction à la tuberculine* et on pratiqua, à leur sujet, l'*épreuve de Wassermann*. A la consultation, des difficultés d'ordre matériel s'opposèrent souvent à l'application de ces moyens de recherches. Un certain nombre de malades examinés à la consultation, le furent, d'ailleurs, à une époque où ces procédés n'étaient pas encore entrés dans la pratique médicale. Mais, lorsqu'ils ont été employés, ce fut de manière à présenter le maximum de garantie. La *cuti-réaction* fut faite, dans le service, par le *procédé de scarification* (1) à la tuberculine brute de l'Institut Pasteur; les *réactions de Wassermann* ont été confiées à ce même Institut.

Nous n'avons de documents nécropsiques qu'en ce qui concerne les malades hospitalisés. Les parents des

(1) Marfan. — Erythème noueux et tuberculose. (*Presse Méd. 26 juin, 1909* et Oppert. La Cuti-réaction à la tuberculine.(*Thèse de Paris 1908, p. 519*).

autres négligèrent même, le plus souvent, d'informer le Chef de service du sort de leurs enfants.

En revanche, l'enquête si importante sur les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant, est infiniment plus facile et plus instructive à la consultation. Les petits malades, amenés par leurs mères, ont été constamment suivis par elles, et on peut ne rien ignorer de leur passé. A la crèche, au contraire, on voit généralement des nourrissons enlevés de la veille à une nourrice inconnue, et que des parents mal renseignés apportent à l'hôpital.

Ces différentes conditions d'observation expliquent les lacunes que présente l'histoire de certains malades, et la diversité des procédés d'investigation qui furent employés. Il nous a semblé, cependant, que dans les observations que nous avons classées d'une manière certaine, nous avons réuni, dans chaque cas, au moyen de l'anamnèse, des constatations cliniques, biologiques ou anatomiques, un faisceau de preuves suffisant pour justifier notre classement.

***

Recherche de l'hypertrophie de la rate par la palpation. — Avant d'entrer dans l'examen de nos observations, il est utile d'indiquer ce que nous entendons par grosse rate, et quels moyens ont été employés pour rechercher ce symptôme. Nous ne saurions mieux faire que de transcrire ici les règles établies par notre Maître, M. le Pr Marfan, pour la recherche de la mégalosplénie (1).

(1) Marfan. — Loc. cit.

« Pour cette recherche, l'enfant étant couché sur le « dos et légèrement incliné du côté droit, on se met « à sa gauche, du côté de sa tête; on place la main « droite au niveau de l'hypochondre gauche, à peu « près dans la direction de la ligne axillaire médiane, « les extrémités digitales en bas, et, avec les doigts « légèrement recourbés en crochet, on déprime douce- « ment la paroi abdominale, comme si on voulait péné- « trer sous les fausses côtes. Pour faciliter le relâche- « ment de la paroi abdominale, on peut saisir la cuisse « avec la main gauche et la fléchir sur le ventre. Toute « rate suffisamment augmentée de volume déborde net- « tement les fausses côtes et est perçue par le palper « avec sa forme caractéristique de gâteau lisse, un peu « flottant, à bords réguliers et plus ou moins épais. « Les rates légèrement augmentées de volume ne « débordent que de deux ou trois travers de doigt; « celles qui sont très grosses occupent la plus grande « partie du flanc gauche et peuvent descendre jusque « dans la fosse iliaque. Presque toujours les rates « hypertrophiées sont indurées, ce qui rend plus nettes « encore les sensations du palper. »

A l'exemple de M. le Pr Marfan, nous ferons toutes réserves au sujet des déformations thoraciques susceptibles d'abaisser la rate et des épanchements pleuraux la refoulant vers la fosse iliaque.

Tous les cas que nous rapportons ont été diagnostiqués par le procédé indiqué ici, et en tenant compte des causes possibles de ptose de l'organe.

CHAPITRE II

MÉGALOSPLÉNIE & HÉRÉDO-SYPHILIS

L'influence de l'*hérédo-syphilis* sur le volume de la rate, nous est apparue 52 fois de manière certaine, dans les 152 mégalosplénies dont nous avons étudié l'étiologie. Nous ajouterons à ce nombre 12 observations dans lesquelles l'hérédité spécifique est très probable. C'est donc un total de 64 cas, où la syphilis nous a paru être en cause.

Nous avons établi leur origine syphilitique, exclusivement sur des manifestations cliniques, typiques de la maladie, ou sur le résultat positif de la *réaction de Wassermann*. Nous avons, cependant, négligé le résultat négatif de cette épreuve, lorsqu'il était en contradiction flagrante avec la clinique (obs. 42). En cela nous nous sommes conformée à ce principe : qu'une réaction positive a une valeur absolue, mais qu'on ne peut attribuer la même importance à une seule épreuve, dont le résultat est négatif.

Nous avons exposé pourquoi les observations recueillies à la consultation n'ont généralement pas subi le contrôle de cette réaction. Ces documents n'en restent pas moins précieux, au point de vue qui nous occupe. Ils suivent l'évolution de la rate pendant un laps de temps souvent considérable ; ils notent son attitude au cours des complications aiguës, et sa régression sous l'influence du traitement mercuriel, régression parfois assez nette pour nous avoir permis d'établir quelques diagnostics étiologiques sur les seuls effets du traitement « pierre de touche ».

Il y aurait peut-être eu un intérêt à présenter non seulement des cas d'hérédo-syphilis certaine, mais encore d'hérédo-syphilis pure, sans adjonction d'aucun autre processus pathologique. Un certain nombre de nos observations remplissent cette double condition (Obs. 1, 2, 4, 5, 7 à 10, 12, 14 et 15, 18, 20 à 29, 31, 41 et 42, 46, 49, 50 et 51). Mais, nous ne croyons pas que la valeur des autres soit diminuée du fait qu'une maladie aiguë s'est ajoutée à l'infection chronique. Ces observations nous montrent la mégalosplénie indifférente à la complication, ou régressant malgré celle-ci. Nous étudierons ces faits en détail.

L'affection intercurrente pourrait seulement troubler la statistique de la mortalité par syphilis chez les mégalospléniques. Nous en tiendrons compte dans nos calculs.

Nous éliminerons, d'ailleurs, les cas où l'hérédo-syphilis était seulement probable, ne voulant pas éta-

blir nos conclusions sur des observations dont le caractère pourrait être contesté.

*
**

OBSERVATIONS DE MÉGALOSPLÉNIES D'ORIGINE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

I° L'Hérédo-Syphilis est certaine

A. — *Observations recueillies à la consultation.*

Dans ces observations, le diagnostic a été établi sur une réaction de Wassermann positive ou sur des signes cliniques caractéristiques.

OBSERVATION 1

Enfant de 2 mois. Né à 8 mois de gestation avec un poids très réduit (900 gr.?). Nourri au sein.

Il pèse 4 kg. 450 et présente une éruption de pemphigus plantaire et palmaire, des plaques muqueuses sur les bourses, des macules cuivrées sur la face dorsale des jambes, et autour de la lèvre inférieure qui présente des fissures au niveau des commissures.

La respiration nasale est très gênée.

La rate et le foie sont hypertrophiés.

Il n'y a pas de rachitisme.

On institue le traitement par les frictions à l'onguent napolitain.

L'enfant est suivi et traité régulièrement jusqu'à 14 mois; il se développe très bien. Le foie et la rate diminuent progressivement de volume et ils sont normaux à cet âge..

OBSERVATION 2

Enfant de 2 mois. Né à terme et nourri au sein.

Il a eu une pseudo-paralysie de Parrot et il a du coryza depuis sa naissance.

Un testicule est gros et dur avec un noyau épididymaire induré. La rate est grosse.

Il y a de l'hydarthrose des deux genoux.

La ponction des genoux ramène un liquide séro-purulent qui ne cultive pas mais contient beaucoup de polynucléaires. On institue le traitement mercuriel.

L'enfant est guéri à 8 mois.

OBSERVATION 3

Enfant de 2 mois. Né à terme. Un frère est né prématurément et a été précédé de fausses couches. La mère a eu une pleurésie il y a 5 ans.

Celui-ci, nourri au sein, bien réglé, a eu peu de troubles digestifs.

Il présente une desquamation pemphigoïde plantaire et palmaire.

La racine du nez est écrasée. Un testicule est gros et induré; il y a une hydrocèle irréductible.

La rate est palpable.

On donne du sirop de Gibert.

OBSERVATION 4

Enfant de 3 mois. Né un peu avant terme et précédé de deux fausses couches de 6 à 7 semaines.

Il présente du pemphigus plantaire et palmaire; du coryza persistant.

La rate est grosse.

On fait des frictions mercurielles et on trouve la rate moins volumineuse huit jours plus tard.

OBSERVATION 5

Enfant de 3 mois. Né à terme.

Il présente une desquamation plantaire et palmaire de pemphigus, et de l'onyxis aux orteils.

Ecrasement de la racine du nez. Rate grosse.

On fait des frictions à l'onguent napolitain.

OBSERVATION 6

Enfant de 3 mois. Né à terme, pesant 4 kg. Il a eu trois frères dont l'un est mort de gastro-entérite à 3 mois.

Nourri au sein un mois, puis au biberon; il a eu un peu de diarrhée.

Il présente une laryngite syphilitique, du muguet.

La rate est grosse; le foie aussi.

15 jours après on le ramène dans un état cachectique causé par la diarrhée.

OBSERVATION 7

Enfant de 3 mois et demi; jumeau pesant 1.800 gr.; l'autre mort-né.

Nourri au sein. A 2 mois il a dû faire de l'ictère.

6 septembre 1910. — Il présente du coryza chronique; un nez écrasé.

Le foie est gros; la rate est normale; il y a des végétations adénoïdes.

Un peu de rachitisme : bourrelet sus-malléolaire.

On ordonne les frictions mercurielles.

27 septembre. — On a enlevé les végétations.

On constate une ectopie testitulaire droite.

W +

Mars 1911. — Rachitisme : chapelet costal, poignets élargis.

La rate est toujours grosse.

Octobre. — Revu en bon état; mais la rate est grosse; le foie aussi.

L'enfant a 12 dents; il présente une ébauche du signe du facial.

Traitement à l'huile phosphorée.

OBSERVATION 8

Enfant de 4 mois. Né à terme. 3 frères sont morts : à 7 ans de tuberculose; à 4 ans de méningite; à 6 mois de broncho-pneumonie.

Nourri au sein sans troubles digestifs.

Il présente des syphilides papulo-hypertrophiques, des ulcération typiques périlabiales et palpébrales.

Le foie est gros; la rate énorme.

L'enfant n'a pas été suivi.

OBSERVATION 9

Enfant de 4 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 100.

29 janvier 1903. — Il présente des ulcérations circinées syphilitiques des fesses.

La rate est augmentée de volume.

Traitement : pommade au calomel.

19 février. — Pas d'amélioration. On donne une potion au mercure.

3 mars. — Les lésions sont guéries.

Plus tard l'enfant a de l'incontinence d'urine, des végétations adénoïdes, qu'on opère en 1909.

1909. — Il souffre de céphalée irrégulière, frontale, et a toujours de l'incontinence d'urine.

OBSERVATION 10

Enfant de 4 mois. Né à terme, précédé de plusieurs fausses couches.

Il est cachectique et pâle, le teint est jaune maïs.

On note de la pseudo-paralysie de Parrot avec ostéo-

chondrite des deux bras et du membre inférieur droit ; du coryza hémorragique, une grosse rate.

Pas de rachitisme ni de dyspepsie.

N'a pas été suivi.

OBSERVATION 11

Enfant de 4 mois.

Le père est syphilitique.

L'enfant a du coryza depuis la naissance ; il a la racine du nez écrasée ; il est pâle et anémié.

La rate est grosse ; il y a des syphilides phlegmoneuses sur la face et sur les fesses ; un peu de rachitisme cranien.

Traitement par les frictions mercurielles ; la rate diminue de volume.

Revu à deux ans avec des végétations adénoïdes, puis à trois ans en bon état ; la rate est normale.

OBSERVATION 12

Enfant de 4 mois.

Depuis la naissance il a de la gêne respiratoire avec coryza, qui a augmenté considérablement tout à coup.

20 octobre 1904. — On note du coryza avec larmoiement ; du pemphigus aux pieds ; une grosse rate.

Traitement par le sirop de Gibert.

27 janvier 1905. — On sent toujours la rate ; le rachitisme cranien s'est développé ; bosses frontales ; fontanelles très larges.

OBSERVATION 13

Enfant de 4 mois. Né à terme. Un frère est né à 8 mois.

Coryza depuis la naissance.

20 octobre 1904. — Il présente des plaques muqueuses cutanées sur le scrotum, autour de l'anus, dans les plis

fessiers ; une grosse rate.

Traitement : frictions mercurielles.

3 novembre. — Rate très diminuée : plaques muqueuses guéries.

5 janvier 1905. — Rate à peine perceptible. Crâne très développé avec veines superficielles dilatées : fontanelle antérieure très tendue.

OBSERVATION 14

Enfant de 6 mois. Né à 8 mois pesant 2 kg. 100, précédé d'une fausse couche de 2 mois et demi. Le père est syphilitique ; la mère aussi.

Nourri au sein sans grands troubles digestifs.

Cet enfant est atteint d'encéphalopathie congénitale avec crises de contractures intermittentes, avec opisthotonos, mouvements athétoïdes. La rate est palpable.

On le soigne par les frictions à l'onguent napolitain pendant plusieurs mois, au cours desquels il se cachectise et meurt avec des symptômes méningés.

OBSERVATION 15

Enfant de 9 mois, précédé de 2 fausses couches de 6 et 7 mois.

Il présente une gomme ulcérée du scrotum droit ; une plaque muqueuse ulcérée de la lèvre inférieure.

La rate et le foie sont hypertrophiés.

Rachitisme : crâne natiforme, réseau veineux cranien très développé.

OBSERVATION 16

Enfant de 10 mois. Né à terme avec du coryza.

Nourri au sein 15 jours, puis mis en nourrice au biberon.

On n'est pas renseigné sur les troubles digestifs qu'il a pu présenter.

Il a de l'oppression avec cornage et ronflement. Quelques râles ronflants et sybilants, mais pas de signe d'adénopathie trachéobronchique. Il a la voix cassée de la laryngite syphilitique; la racine du nez écrasée; une polyadénie cervicale, inguinale et axillaire; un testicule un peu gros et dur; du rachitisme : rétrécissement sous-mammaire et thoracique, crâne brachycéphale avec réseau veineux très développé; fontanelle large.

La rate est grosse.

C. R. —

OBSERVATION 17

Enfant de 15 mois. Né à terme. Trois frères sont vivants.

Nourri au sein par une nourrice à la campagne; on ignore les troubles digestifs.

2 juin. — Il présente une gomme syphilitique sur le pariétal gauche, avec perte de substance; de l'écrasement de la racine du nez.

La rate est hypertrophiée.

Il y a du rachitisme : déformation du thorax et déviation des jambes en dehors.

Traitement : sirop de Gibert.

9 juin. — La perte de substance se répare; la rate diminue.

16 juin. — La perte de substance est comblée; la rate est normale.

OBSERVATION 18

Enfant de 15 mois. Nourri au sein sans troubles digestifs.

On l'amène pour une éruption de plaques achromiques entourées d'une zone érythémateuse, sur le visage et la partie postérieure des bras. Elles ont débuté à l'âge de 6 mois et ont été améliorées par le mercure.

La rate est grosse; elle diminue après des frictions mercurielles.

W + chez la mère et chez l'enfant.

OBSERVATION 19

Enfant de 15 mois et demi. Né à 8 mois; nourri au sein.

Il a eu ses deux premières dents à 2 mois et n'en a encore que 5.

Il présente une gomme suppurée à la partie inférieure droite de l'occipital; la racine du nez est écrasée. Il y a une hyperostose suturale du crâne, une exostose temporale, du rachitisme des membres.

Le coryza est constant.

La rate est grosse, très dure et dépasse les fausses côtes de 3 ou 4 travers de doigts.

A l'âge de 8 mois, il a fait une broncho-pneumonie précédée d'abcès sous-cutanés cervicaux et d'otorrhée; il a encore de l'adénopathie trachéobronchique.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, l'enfant a des bronchites et des broncho-pneumonies successives, et il meurt, au cours de l'une d'elles, avec de l'œdème du poumon.

OBSERVATION 20

Enfant de 17 mois. Né à terme, précédé d'une fausse couche et suivi d'un frère né à terme.

Janvier 1904. — Il pèse 6 kg. 720, il y a donc de l'atrophie simple.

Gros ventre flasque. Pas de troubles digestifs marqués.

Racine du nez écrasée. Grande fontanelle très ouverte; front très bombé. L'enfant a 5 dents.

Rate grosse et dure. Foie gros.

Traitement : sirop de Gibert.

Février. — Il pèse 7 kg. 120.

La rate est diminuée.

Avril. — L'enfant a 11 dents et marche bien.

Mai. — La rate est à peine sensible. Il y a 12 dents.

On reprend les frictions.

L'enfant se développe normalement jusqu'à 3 ans; à ce moment, il fait des bronchites successives jusqu'à l'âge de 5 ans on le revoit, amaigri, avec des râles renflants et sybilants prédominant à la base droite; la rate est peu perceptible.

OBSERVATION *21*

Enfant de 22 mois; née à 8 mois et demi.

Janvier 1909. — Nourrie au sein, sans troubles digestifs.

Elle présente un rachitisme accentué : crâne natiforme, poignets élargis; thorax déformé et chapelet costal, tibias très incurvés, malléoles élargies; ventre flasque et gros.

La rate est hypertrophiée.

Traitement : frictions mercurielles.

Février. — La rate a diminué.

Juillet. — Elle a beaucoup diminué.

*
**

Dans les observations suivantes, le diagnostic a été établi sur le résultat du traitement.

OBSERVATION *22*

Enfant de 2 mois. Né à terme, précédé d'une fausse couche et d'un mort-né à terme.

Il a été nourri au sein, sans troubles digestifs.

14 février. — On constate des végétations adénoïdes, du craniotabes, la rate est normale.

On ordonne des frictions mercurielles.

22 mars. — Amélioration : le ronflement a diminué ainsi que le craniotabes.

On suspend les frictions.

11 juillet. — La rate redevient perceptible. On reprend les frictions.

OBSERVATION 23

Enfant de 3 mois. Né à terme; un autre enfant est mort au milieu de convulsions à 13 mois et il y a eu une fausse couche qui a coïncidé avec une chute de cheveux chez la mère.

Avril. — Nourri au sein. Coryza depuis la naissance. A eu des convulsions.

On constate une hydrocèle, une rate grosse, sans être dure.

Traitement : frictions mercurielles.

Mai. — L'enfant, mis au biberon depuis un mois, a un peu de dyspepsie gastro-intestinale, depuis 8 jours. La rate a cependant diminué.

On trouve un noyau induré de l'épididyme et une plaque de craniotabes sur le pariétal.

Juin. — Le noyau de l'épididyme a disparu et on ne sent pas la rate; le craniotabes est guéri.

OBSERVATION 24

Enfant de 2 mois. Né à 7 mois et demi, d'une mère albuminurique. Un autre enfant, né à terme, est mort de convulsions à 1 mois.

Juin 1904. — Celui-ci, nourri au sein, mais mal réglé, a de la constipation; il a eu des convulsions.

Il a un strabisme léger, du craniotabes, une rate un peu grosse.

Traitement : sirop de Gibert.

Juillet. — Le craniotabes et la rate ont diminué.

Août. — On suspend le sirop de Gibert.

Octobre. — Enfant superbe avec un léger rachitisme : incurvation des tibias.

Le craniotabes est guéri, la rate est à peine appréciable.

OBSERVATION 25

Enfant de 3 mois; né quinze jours avant le terme, précédé de 3 fausses couches.

Nourri au biberon, il a eu quelques troubles digestsifs : vomissements et constipation.

2 juin. — Il a une grosse rate ; un craniotabes léger, une asymétrie cranio-faciale très marquée.

On ordonne des frictions à l'onguent napolitain.

14 juin. — La rate a diminué, mais il y a de la broncho-pneumonie des deux bases.

28 juin. — La rate est normale.

11 octobre. — Vomissement de sang ; pneumonie du sommet gauche.

25 octobre. — On reprend les frictions.

OBSERVATION *26*

Enfant de 3 mois. Né à 8 mois, pesant 1 kg. 880.

Nourri au sein, il a eu quelques vomissements.

Décembre 1909. — Enfant atrophique, présentant de la micropolyadénie surtout axillaire ; des végétations adénoïdes ; une grosse rate ; du coryza chronique.

Traitement : frictions mercurielles.

2 janvier 1910. — La rate a diminué, mais une otite suppurée s'est produite.

25 janvier. — Toux coqueluchoïde bitonale ; on sent encore un peu la rate.

OBSERVATION *27*

Enfant de 3 mois. Né à terme.

10 janvier. — Alimentation bien réglée, mais diarrhée intermittente ; l'enfant maigrit et crie.

La racine du nez est très écrasée ; la rate dure et grosse.

La fontanelle antérieure est très tendue.

Traitement : frictions mercurielles.

17 janvier. — La rate a diminué et la fontanelle est moins tendue.

OBSERVATION 28

Enfant de 6 mois. Jumeau né à 6 mois de gestation, pesant 970 gr. L'autre est mort après 48 heures.

Deux autres enfants sont bien portants. Il y a eu une fausse couche entre eux et la grossesse gémellaire. Le père a eu la malaria.

Cet enfant, nourri au lait de chèvre, au moyen de la sonde, pendant 26 jours, puis au sein, a quelques vomissements.

24 octobre 1905. — A 6 mois, il pèse 3 kg. 650.

Il a une rate grosse et dure; un rachitisme léger : chapelet costal, une hernie inguinale. La fontanelle est tendue.

Traitement : frictions mercurielles.

16 novembre. — La rate a diminué.

23. novembre. — Elle a beaucoup diminué.

14 décembre. — On ne la sent plus et on suspend le traitement.

21 décembre. — Elle redevient perceptible. Il y a quelques troubles gastro-intestinaux.

1er février. — On cesse les frictions.

22 février. — Rate grosse; un peu de grippe. On reprend les frictions.

1er mars. — La rate est très diminuée.

22 mars. — On suspend le traitement.

3 mai. — La rate est grosse, le teint jaune maïs.

Un peu de bronchite.

17 mai. — La rate est grosse. Rachitisme : chapelet costal, thorax déformé.

Plus tard, la rate augmente ou diminue, selon le traitement.

On revoit l'enfant à 18 mois, anémique, mais la rate est normale.

Mai 1912. — On le revoit à plusieurs reprises. A sept ans, c'est un enfant normalement développé qui a quelques stigmates de rachitisme. La rate est normale.

OBSERVATION 29

Enfant de 15 mois. Nourri au sein jusqu'à 8 mois, puis sevré : on donne des bouillies et l'enfant a de la diarrhée.

Octobre 1902. — La rate a un volume considérable; le rachitisme est léger : petit chapelet costal et élargissement des poignets.

Traitement : liqueur de Van Swieten et biiodure de mercure.

5 février 1903. — La rate a beaucoup diminué; mais il y a de l'adénopathie trachéo-bronchique gauche.

26 février. — L'enfant a eu quelques convulsions et a conservé, depuis, un strabisme léger. Il a eu une bronchite et de la laryngite.

La rate dépasse encore les fausses côtes de deux travers de doigts.

On continue le traitement.

5 mars. — La rate est presque normale.

30 avril. — On ne la sent plus.

*
**

B. — *Observations recueillies à la crèche.*

OBSERVATION 30

Enfant de 3 semaines. Né à terme. Un autre enfant est bien portant, mais soigné au biiodure depuis sa naissance. Le père est syphilitique. La mère a été soignée au 5e mois de cette grossesse.

A la naissance, l'enfant avait du pemphigus; il en porte encore des traces.

La rate est grosse, le testicule droit est gros et dur. L'enfant a des troubles digestifs.

W +

C. R. —

Il meurt après quelques jours. A l'autopsie : bronchite capillaire. Foie normal. Rate très grosse pesant 30 gr. Pas de rachitisme costal.

OBSERVATION 31

Enfant de 3 semaines. Né à terme.

Nourri au biberon, sans troubles digestifs.

Il a présenté du pemphigus plantaire et palmaire.

Actuellement, il a de la laryngite syphilitique; un érythème fissuraire spécifique au menton et au pourtour des lèvres.

La rate est hypertrophiée.

L'enfant meurt au bout de peu de jours.

Autopsie : Foie gros et gras. Rate volumineuse avec périsplénite. Thymus normal. Poumons blanchâtres, consistants. Rachitisme costal : vascularisation du cartilage et de la moelle grise; épaisissement de la couche chondro-calcaire.

OBSERVATION 32

Enfant de 1 mois. Né à terme.

A l'âge de 2 jours, il a présenté une éruption, depuis laquelle on lui fait des frictions mercurielles.

Actuellement, il a du pemphigus plantaire, des syphilides péribuccales. Le foie est gros; la rate palpable. Il a de la diarrhée verte.

On fait des frictions mercurielles.

C. R. —

Décès et autopsie : Bronchite capillaire; reins cyanotiques.

Foie gros, silex. Rate énorme, molle, pesant 45 gr.

OBSERVATION 33

Enfant de 2 mois. Né à 7 mois et demi, pesant 1 kg. 940. Un autre enfant est mort à 2 ans et demi.

Nourri au sein, il a de la diarrhée verte depuis 8 jours.

Il présente du pemphigus plantaire, un coryza chronique; de l'ostéochondrite de l'extrémité inférieure du radius; une grosse rate.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 34

Enfant de 2 mois. Deux frères sont morts l'un de broncho-pneumonie, l'autre de gastro-entérite; un est bien portant.

Celui-ci vomit et tousse. Il a des ulcérations papuleuses syphilitiques de l'anus, une grosse rate.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 35

Enfant de 2 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 600.

Nourri au sein un mois, puis au biberon. Il prenait près d'un litre de lait en 24 heures; cependant pas de troubles digestifs.

Il présente de la broncho-pneumonie disséminée; des végétations adénoïdes, une rate palpable; une fontanelle postérieure largement ouverte.

C. R. —

W +

Décès et autopsie : Pus dans les bronchioles. Foie pâle. Rate de 11 gr. Thymus de 2 gr. Rachitisme costal au début.

OBSERVATION 36

Enfant de 2 mois. Né à terme.

Nourri au sein 5 semaines, puis au biberon, il est suralimenté.

Il a de la diarrhée, des vomissements, un gros ventre, de l'érythème fessier; il a maigri.

Il présente des syphilides péribuccales et périanales; la rate et le foie sont énormes.

Décès. Autopsie : Gommes du foie; pyonéphrose double; 4 uretères; arrêt de développement du sinus uro-génital qui n'est pas cloisonné.

OBSERVATION 37

Enfant de 3 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 500. Deux autres enfants sont nés à terme.

Nourri au sein deux mois puis au biberon, il a de la diarrhée depuis 8 jours et tousse.

Il présente un coryza intense, des végétations adénoïdes, une racine du nez écrasée; une grosse rate; un crâne natiforme avec un réseau veineux très développé.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 38

Enfant de 4 mois.

On ignore les antécédents.

Il présente des papules fessières syphilitiques; de la broncho-pneumonie; une grosse rate; de la cachexie atrophique.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 39

Enfant de 4 mois. Né à terme; la mère a eu de l'albu-

minurie à la fin de la grossesse. Le père a eu des coliques de plomb.

Nourri au sein 3 semaines, puis mis à l'allaitement mixte.

L'enfant est malade depuis un mois : troubles dyspeptiques et œdème des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc.

Il présente des papules squameuses cuivrées au-dessus des yeux et de la racine du nez; du coryza unilatéral croûteux; un œdème considérable des membres inférieurs et des bourses.

La rate est palpable. On trouve 7 gr. d'albumine par litre dans l'urine.

C. R. —

W +

Décès.

OBSERVATION 40

Enfant de 4 mois. Né à terme, ainsi que deux frères.

Nourri au sein 4 mois, puis au biberon.

Il présente de la broncho-pneumonie disséminée, du craniotabes, du rachitisme sus-molléolaire, un chapelet costal. La rate est palpable.

C. R. —

W +

L'état s'améliore et l'enfant quitte l'hôpital au bout de dix jours.

OBSERVATION 41

Enfant de 4 mois. Nourri au sein.

Il présente du coryza chronique, des végétations adénoïdes; une grosse rate, un gros foie. La racine du nez est écrasée. Il y a des macules cuivrées sur les fesses et sur les bras; on trouve un souffle systolique de l'artère pulmonaire.

Traitement : frictions mercurielles; l'enfant quitte la crèche le lendemain.

OBSERVATION 42

Enfant de 4 mois. Né à terme.

Nourri au sein un mois, puis mis au biberon avec 100 gr. de lait pur toutes les deux heures. Pas de troubles digestifs. L'enfant est atrophique et pèse 2 kg. 720.

Il présente des cicatrices fissuraires des lèvres, d'origine syphilitique, une grosse rate, une petite hernie inguinale.

C. R. —

W —

Décès au bout de 10 jours. Autopsie : la rate pèse 11 gr.; il y a de la périsplénite et de la sclérose. Rien aux autres organes.

OBSERVATION 43

Enfant de 4 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 500.

Nourri au biberon en nourrice.

Il présente des syphilides papulo-squameuses de la face; un érythème circiné cuivré des genoux; une double hydrocèle irréductible.

Le foie est gros; la rate également.

Rachitisme costal léger.

L'auscultation révèle des foyers de broncho-pneumonie.

C. R. —

W +

Décès trois jours après.

OBSERVATION 44

Enfant de 5 mois; c'est le 7e enfant : l'un a une coxalgie, trois sont nés avant terme, deux à 7 mois, un à 8 mois, qui est mort à 7 semaines d'une gastro-entérite.

Celui-ci a été nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon, suralimenté. Il a de la diarrhée verte.

12 janvier. — On trouve une pseudo-paralysie de Parrot au bras gauche, des végétations adénoïdes, une rate palpable; de la broncho-pneumonie; pas de rachitisme appréciable.

Traitement : frictions mercurielles.

4 février. — Il quitte la crèche, amélioré.

24 février. — Il rentre à l'hôpital avec une otite; de la micropolyadénie; un chapelet costal commençant; une rate toujours appréciable.

Traitement : liqueur de Van Swieten.

2 mars. — Il quitte de nouveau la crèche.

29 mars. — On le ramène encore avec de la broncho-pneumonie; des testicules gros et durs; des cicatrices d'abcès sous-cutanés; mais on ne sent plus la rate.

Il quitte l'hôpital guéri de sa broncho-pneumonie.

C. R. —

W +

OBSERVATION 45

Enfant de 6 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 750.

Nourri au sein pendant 2 mois, puis avec 125 gr. de lait 6 fois en 24 heures. Il a eu quelques vomissements.

Il a eu une bronchite à 2 mois, la rougeole à 5 mois, quelques abcès sous-cutanés. Il tousse depuis quelques jours.

On trouve de la broncho-pneumonie; un rate palpable, des testicules durs, un crâne globuleux avec réseau veineux développé; un gros ventre flasque.

C. R. —

W +

Décès et autopsie : broncho-pneumonie des deux bases. Foie et reins très dégénérés. Grosse rate. Pas d'adénopathie.

OBSERVATION 46

Enfant de 6 mois. Né à 8 mois, pesant 3 kg. 400; un autre enfant est bien portant. Chez la mère, le Wassermann est positif.

Nourri au sein, il a cependant des troubles digestifs : vomissements et diarrhée.

Il a eu quelques convulsions il y a deux jours.

On trouve du coryza chronique; un gros foie, une grosse rate; du rachitisme thoracique et sus-malléolaire; les poignets sont élargis. La tête est volumineuse, la fontanelle tendue et battante. Il y a des symptômes de méningite, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

C. R. —

W +

Décès.

OBSERVATION 47

Enfant de 7 mois. Né à 8 mois, pesant 2 kg. 250. La mère syphilitique a été soignée au 6e mois de la grossesse.

Nourri au biberon et suralimenté, l'enfant maigrit.

Il entre avec de la bronchite; des végétations adénoïdes, de la micropolyadénie; une rate palpable, du craniotabes; une fontanelle large et tendue, une éruption fessière avec pigmentation.

W +

Décès et autopsie : gros foie avec cirrhose et dégénérescence graisseuse; plaques de Peyer ulcérées.

OBSERVATION 48

Enfant de 1 an. Né à terme, pesant 3 kg.; précédé d'un autre enfant à terme et d'une fausse couche.

Nourri au biberon toutes les deux heures. Il tousse et vomit.

Il présente des symptômes de dyspepsie gastro-intestinale et de la bronchite.

L'examen du sang indique de l'anémie avec leucopénie.

La rate est palpable. Il y a un léger souffle jugulaire.

W +

Décès et autopsie : Broncho-pneumonie des deux bases, ganglions médiastinaux congestionnés ; foie toxi-infectieux, pâle et graisseux. Rate volumineuse : 25 gr. Thymus atrophié.

OBSERVATION 49

Enfant de 8 mois; précédé d'une fausse couche d'un fœtus mort et macéré.

Nourri au sein, mal réglé. Il a eu de la diarrhée fréquente.

21 mai. — Hydrocéphalie légère. 46 cm. de périmètre cranien.

Végétations adénoïdes; rate grosse et dure. Rachitisme costal. Eczéma séborrhéique sur les joues.

Traitement : sirop de Gibert.

28 mai. — Fontanelle moins tendue. Rate moins grosse.

18 juin. — Tension normale de la fontanelle. Rate toujours palpable et dure. Le rachitisme osseux diminue.

OBSERVATION 50

Enfant de 12 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 500. Cinq frères sont nés à terme; un est mort de tuberculose.

Nourri au sein, il a eu une bronchite il y a 2 mois.

Crâne volumineux avec fontanelles tendues, très larges; bosses frontales très saillantes; dilatation veineuse sous-cutanée; 47 cm. de circonférence au niveau des bosses pariétales; Il présente cet aspect d'hydrocéphale depuis la naissance.

Rate grosse et dure. Testicule droit gros et dur. Rachitisme thoracique. Xyphoscoliose dorso-lombaire très marquée.

OBSERVATION 51

Enfant de 12 mois. Né à terme; précédé de deux fausses

couches, d'un enfant bien portant et d'un autre mort à 8 mois.

Il a eu du coryza à la naissance.

Il présente de l'hydrocéphalie ; un léger chapelet costal : une rate légèrement perceptible.

OBSERVATION 52

Enfant de 14 mois. Tous les frères sont nés à terme.

Celui-ci, né à terme, a été envoyé en nourrice et on n'a pas de renseignements sur cette période ; lorsque l'enfant avait un an, on a prévenu les parents que la tête grossissait beaucoup. Elle a 53 cm. de circonférence, et est plus grande que le périmètre thoracique. Le crâne est natiforme avec un sillon interfrontal ; la fontanelle est peu tendue. Il y a du rachitisme : gonflement des épiphyses des poignets. La rate est grosse et dure.

II° L'Hérédo-syphilis est probable

Dans ces observations, le diagnostic a été établi sur des antécédents ou un état clinique suspects.

OBSERVATION 53

Enfant de 3 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 400. Il a été précédé d'une fausse couche de 2 mois.

Nourri au biberon.

Il présente du coryza depuis sa naissance et a été traité par des frictions mercurielles. Il a de l'érythème vésiculeux des fesses. La rate est palpable ; le crâne oblique ovalaire. Foyers de broncho-pneumonie.

C. R. —

W —

Décès. Autopsie : broncho-pneumonie disséminée. Le foie

est gras; la rate pèse 11 gr.; le thymus 6 gr. 08. Pas de tuberculose. Pas de rachitisme costal.

OBSERVATION 54

Enfant de 3 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 100. Il a deux frères, dont l'un est mort à 2 mois et demi dans des convulsions.

Nourri au biberon en nourrice, sans troubles digestifs.

26 juin. — Il présente du craniotabes; une suture métopique persistante.

La racine du nez est écrasée. La rate n'est pas grosse.

Ponction lombaire : lymphocytose discrète (6 à 8 lymphocytes).

Traitement : frictions mercurielles.

13 juillet. — On sent la rate. L'enfant a quelques contractures passagères et du spasme de la glotte.

27 juillet. — La rate est toujours grosse. Le craniotabes est consolidé.

OBSERVATION 55

Enfant de 1 mois. Né 15 jours avant le terme; il a été précédé d'une fausse couche et de deux enfants vivants.

Nourri au biberon : 50 à 60 gr. de lait toutes les deux heures le jour, une fois la nuit. Pas de troubles digestifs.

L'enfant est débile. La syphilis paraît certaine.

Il y a quelques râles de bronchite au sommet. La rate est grosse.

C. R. —

Traitement par les frictions mercurielles.

Décès. Autopsie : rien aux poumons; pas d'adénopathie; rate hypertrophiée.

OBSERVATION 56

Enfant de 3 mois. Né à 8 mois. Il a trois frères, dont l'un est mort de méningite.

Nourri au sein 3 semaines, puis au biberon avec 25 gr. de lait et 25 gr. d'eau toutes les deux heures. Il a toujours vomi le biberon et a un peu de diarrhée.

Cet enfant a des végétations adénoïdes, une grosse rate; une hyperostose de la suture fronto-pariétale, de la broncho-pneumonie.

C. R. —

Décès et autopsie : foyers de broncho-pneumonie. Pas de tuberculose. Rate de 17 gr. d'aspect normal.

OBSERVATION 57

Enfant de 3 mois. Né à 7 mois de gestation.

Nourri au sein, puis au biberon. Il a eu des convulsions quelques jours après sa naissance.

Il a de la gastro-entérite cholériforme depuis deux jours. Le faciès est toxique, le ventre écrasé, la peau déshydratée; le foie et la rate hypertrophiés. Rachitisme accentué.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 58

Enfant de 6 mois; précédé d'une fausse couche de 6 mois et demi et d'un enfant mort-né à terme.

Il présente du rachitisme : craniotabes, fontanelle très ouverte; chapelet costal. Incurvation des tibias; bourrelet sus-malléolaire. Grosse rate.

Traitement : frictions mercurielles.

OBSERVATION 59

Enfant de 10 mois. 5 autres enfants sont vivants.

Né à terme. Nourri au biberon sans troubles digestifs.

Il présente de la broncho-pneumonie de la base droite.

Il y a un rachitisme costal et frontal caractérisé. L'enfant n'a que deux dents; la racine du nez est écrasée; la rate volumineuse.

C. R. —

Il sort amélioré après quelques jours.

OBSERVATION 60

Enfant d'un an. Né à 7 mois. La mère syphilitique est soignée à Saint-Louis.

Nourri au biberon sans troubles digestifs.

Il a du rachitisme : craniotabes, déformation thoracique, élargissement des poignets, bourrelet sus-malléolaire.

La racine du nez est écrasée; il y a du coryza chronique; la rate est palpable. A l'auscultation, on trouve de la bronchite aiguë.

C. R. —

W —

Il sort guéri de sa bronchite.

OBSERVATION 61

Enfant de 12 mois. Né à 7 mois, pesant 1.350 gr., et précédé de deux fausses couches.

Nourri 15 jours au sein, puis au biberon.

A 3 mois il a eu une pleurésie.

Depuis 3 semaines, il tousse et a de la diarrhée.

On trouve de la broncho-pneumonie; une grosse rate; un peu de rachitisme aux poignets et aux malléoles; de la micropolyadénie; de l'hypertrophie du thymus.

C. R. —

Décès.

OBSERVATION 62

Enfant de 14 mois, unique. Né à terme, pesant 2 kg. 500.

Nourri au biberon, il a eu quelques troubles digestifs.

9 avril. — Il présente une rate grosse et dure, du rachitisme : crâne natiforme, fontanelles ouvertes; il n'a que 3 dents.

Traitement : sirop de Gibert.

23 avril. — La rate est toujours grosse.

7 mai. — On sent toujours la rate, mais deux dents ont percé.

OBSERVATION 63

Enfant de 16 mois. Né à 7 mois, pesant 1.470 gr. La mère a une bronchite chronique.

Nourri au sein. A 14 mois, il n'a que deux dents; à 15 mois, il en a trois.

On lui trouve du souffle anémique de la jugulaire; une grosse rate; du rachitisme.

OBSERVATION 64

Enfant de 18 mois. Né à terme. Nourri au sein jusqu'à 13 mois sans troubles digestifs. Les parents sont étrangers et les renseignements difficiles à obtenir.

L'enfant présente une anémie intense. La rate est hypertrophiée.

Il y a du rachitisme : crâne natiforme; poignets et épiphyses du fémur élargis; incurvation des cuisses; déformation thoracique.

La racine du nez est écrasée. L'enfant ne marche pas.

*
**

Fréquence et évolution de la mégalosplénie hérédo-syphilitique. — La difficulté que nous avons éprouvée à classer certaines mégalosplénies ne nous permet pas d'établir la proportion des cas dus à l'hérédo-syphilis par rapport au nombre total de nos observations. 129 d'entre elles, seulement, étaient suffisamment claires et complètes pour que nous ayons pu en

faire état. Sur ce nombre, la syphilis est certaine dans 40,30 % des cas, et très probable dans 49,45 %.

Ces pourcentages, certainement inférieurs à la réalité, se ressentent de la rigueur que nous avons apportée à rejeter les cas où l'étiologie n'apparaissait pas nettement. L'origine même des documents que nous avons compulsés a influencé notre statistique dans le même sens, la crèche apportant un contingent très important d'affections aiguës et de tuberculose, et relativement peu de syphilis.

Et cependant, ce qui frappe tout d'abord à l'examen de ces observations, c'est leur nombre, atteignant presque la moitié des cas de mégalosplénie classés. L'importance de l'hypertrophie de la rate comme symptôme de l'hérédo-syphilis dans la première enfance, si nettement établie par M. Marfan (1), apparaît par l'éloquence des chiffres seuls. Mais s'il n'est pas douteux que ces mégalospléniques furent bien des hérédo-syphilitiques, nous croyons néanmoins utile de faire ressortir combien le volume de la rate se trouve lié à l'évolution de la maladie.

L'influence du traitement spécifique sur la mégalosplénie est tout à fait caractéristique dans les cas d'hérédo-syphilis pure que nous avons rapportés. Elle l'est également dans les autres, malgré certaines complications aiguës. Nous la trouvons notée dans 19 observations. Toujours la rate tend à reprendre son volume

(1) Marfan. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie. *(Rev. Mens. Mal. de l'Enf. Mai 1903).*

normal, soit qu'elle l'atteigne, ou qu'elle en approche seulement. Le développement de l'enfant prend en même temps une allure régulière, le poids augmente, la dentition se fait.

Une de nos observations est particulièrement caractéristique à ce point de vue (obs. 1). Elle concerne un enfant de deux mois, couvert de plaques muqueuses, et dans un état d'atrophie marquée. La rate et le foie étaient volumineux. Malgré sa naissance prématurée, avec un poids très inférieur à la moyenne (900 gr. prétendait la mère), il était, à un an, un enfant de poids normal et très bien constitué. Sous l'influence du traitement mercuriel, heureusement secondé d'ailleurs par l'allaitement maternel, nous avons pu suivre chez lui, chaque semaine, la régression de la mégalosplénie parallèlement à celle des autres symptômes de l'hérédo-syphilis.

Nous n'insisterons pas sur l'évolution de la rate dans quelques observations (obs. 20 à 29) pour lesquelles le diagnostic de syphilis héréditaire a été établi sur le résultat du traitement mercuriel. Nous avons vu dans deux cas (obs. 22 et 28) l'hypertrophie splénique se manifester parallèlement à l'application ou à la suppression des frictions à l'onguent napolitain.

***

L'évolution de la mégalosplénie est donc parallèle à l'évolution de l'hérédo-syphilis. D'autres faits nous montrent *son indépendance vis-à-vis des complications* aiguës survenues au cours de l'infection spirillaire.

Nous avons vu, en effet, pendant des maladies intercurrentes graves, la rate diminuer de volume sous l'action du traitement mercuriel (obs. 25 et 29). Dans d'autres cas, après avoir réagi favorablement au traitement, au cours d'une complication, elle ne s'est pas laissé impressionner par une rechute de cette complication.

L'observation 44 est typique à cet égard. Un enfant de 5 mois entre à l'hôpital avec une pseudo-paralysie de Parrot, de la diarrhée verte et des foyers de broncho-pneumonie. Il présente, en outre, des végétations adénoïdes, et sa rate est perceptible à la palpation. Au bout de deux mois, il quitte la crèche, guéri de sa paralysie et de sa broncho-pneumonie. Mais la rate est toujours hypertrophiée. Peu après, on le ramène. Il a une otite, de la micropolyadénie, du rachitisme qui se développe sous forme de chapelet costal. On le soigne de nouveau, et il peut quitter l'hôpital après amélioration de son état. On institue cette fois un traitement par la liqueur de van Swieten que la mère fait suivre régulièrement au malade. Aussi, lorsque, un mois plus tard, elle le ramène pour la troisième fois, la rate est enfin normale, quoique l'enfant soit atteint d'une broncho-pneumonie nouvelle.

Ces faits ne laissent pas de doute sur l'origine hérédo-syphilitique des mégalosplénies que nous avons étudiées, et sur leur indépendance vis-à-vis des troubles digestifs, bronchites, broncho-pneumonies, etc., qui auraient pu éveiller des réactions transitoires de la rate.

Dans certains cas, cependant, le traitement mercuriel n'a pas semblé agir activement. Nous ferons à ce sujet toutes réserves sur la manière dont il fut appliqué, par des mères négligentes ou insuffisamment renseignées sur l'importance des frictions ordonnées. Quelquefois, aussi, la virulence de l'agent infectieux avait pu déterminer, dans l'organe splénique, des lésions definitives, sur lesquelles le traitement devait rester impuissant.

***

Précocité et valeur diagnostique de la mégalosplénie dans l'hérédo-syphilis. — Après la fréquence, le caractère dominant de la mégalosplénie hérédo-syphilitique est la *précocité*.

Nous avons observé, en effet, quelques enfants, très peu de jours après la naissance, un grand nombre entre deux et cinq mois, et quelques-uns seulement au cours de la deuxième année. D'ailleurs, sur 52 hérédo-syphilitiques, 38 ont 6 mois au plus. L'âge moyen de ces malades est d'un peu moins de 6 mois, bien inférieur, comme nous le verrons, à l'âge moyen des mégalosplé-niques tuberculeux.

Cete particularité est facilement explicable par la congénitalité de l'infection syphilitique, et il n'est pas rare de trouver, chez ceux qui en sont atteints, la rate grosse dès la naissance. M. Macé (1) a établi l'importance de ce symptôme chez les nouveau-nés, et ses recherches sur le poids de la rate des fœtus syphili-

(1) O. Macé. — La rate du nouveau-né au point de vue clinique *(Thèse de Paris 1897)*

tiques macérés ou non, sont particulièrement instructives. MM. Girauld et Tissier (1) viennent de publier un cas remarquable d'hypertrophie de la rate, chez un hérédo-syphilitique mort dès la naissance. L'organe pesait 123 grammes.

Lorsque nous aurons étudié les causes les plus fréquentes de la mégalosplénie dans la première enfance, nous verrons que, parmi elles, la syphilis, seule, est congénitale. Les infections acquises, même dès le début de la vie, ne peuvent donc avoir sur la rate une action aussi précoce que celle d'un agent qui l'atteint *in utero.*

On conçoit ainsi l'importance de l'âge dans l'interprétation des hypertrophies spléniques. Cette importance apparaîtra plus nettement encore, si l'on considère que, parmi tant de manifestations de la syphilis héréditaire, la mégalosplénie est une des plus fréquentes, et quelquefois la seule appréciable, constituant ce que M. Marfan a appelé « *la forme splénomégalique* » de l'hérédo-syphilis.

Il est donc d'un intérêt primordial de rechercher la mégalosplénie chez les enfants, et de savoir l'interpréter. Nous répétons que la notion d'âge doit tenir la première place dans cette interprétation ; l'importance qu'elle prendra dans notre étude, à l'égard des différentes catégories de malades, nous en convaincra encore davantage.

***

Pronostic de la mégalosplénie hérédo-syphili-

(1) Girauld et Tissier. — Grosse rate hérédo-syphilitique *(Bul. de la Soc. d'Obst. et de Gynèc de Paris, Février 1912).*

TIQUE. — Parmi les nombreuses manifestations de l'hérédo-syphilis, il ne nous a pas paru que la mégalosplénie s'associât plus volontiers à certaines d'entre elles, pour constituer un type clinique particulier de la maladie. Nous l'avons trouvée jointe aux lésions les plus variées — cutanées, osseuses, muqueuses, nerveuses, laryngées, hépatiques, rénales, etc. — Nous l'avons vue dans l'atrophie simple déterminée, fréquemment, par l'hérédo-syphilis, et, aussi bien dans les cas graves que dans ceux où le traitement agit rapidement. Aussi ne pouvons-nous admettre qu'elle aggrave le pronostic de la maladie. Si elle peut signifier : atteinte générale et sérieuse de l'organisme, elle n'indique pas que l'avenir d'un malade, soigné régulièrement et précocement, soit irrémédiablement compromis. La statistique que nous avons établie de la mortalité, dans nos observations, le prouve d'une manière certaine.

En effet, la plupart des hérédo-syphilitiques amenés à la consultation ont été suivis pendant un laps de temps assez considérable, pour que nous ayons pu nous assurer de leur survie, 20 fois sur 30, c'est-à-dire dans 66 % des cas. Nous avons laissé de côté les hydrocéphales, dont l'avenir est bien connu, et n'emprunte aucune gravité spéciale de la mégalosplénie. Chez ces enfants, la syphilis n'était généralement compliquée d'aucune autre affection, et, d'elle seule a donc dépendu le sort de ces malades. Si, pour 33 % d'entre eux, nous ne pouvons établir un pronostic, c'est que les renseignements, à leur sujet, font défaut. Mais une issue

fatale ne s'est certainement pas produite pour tous, et, à coup sûr, la mortalité est inférieure à 33 %.

Chez les hérédo-syphilitiques soignés à la crèche, et atteints de maladies aiguës et graves, nos constatations sont différentes. Nous relevons 16 décès sur 19 malades. Mais nous ne pouvons attribuer cette mortalité à la syphilis seule. Elle a peut-être altéré le terrain sur lequel évoluait l'affection intercurrente, et mis l'organisme en état de moindre résistance. Pourtant, elle ne peut supporter toute la responsabilité de cette léthalité considérable.

Pour faire la part qui lui en revient, nous rechercherons les cas d'hérédo-syphilis pure, qui ne tirent leur gravité que de la syphilis elle-même. Ce sont :

Obs. 31. — Une anémie d'origine syphilitique.

Obs. 39. — Une néphrite très probablement syphilitique.

Obs. 42. — Une atrophie simple chez un hérédo-syphilitique.

Obs. 46. — Une méningite syphilitique.

Obs. 41. — Un hérédo-syphilitique sans troubles graves.

La syphilis y a causé 4 décès (obs. 31, 39, 42 et 46). Dans trois cas, elle n'empêcha pas l'évolution favorable de diverses affections (obs. 40, 41, 44).

Nous établirons donc la statistique de la mortalité, chez les hérédo-syphilitiques à grosse rate, en ne réservant que les cas où la syphilis évolua seule, ou avec une autre maladie qui guérit. Ces conditions se trouvent

remplies par 34 observations (obs. 1 à 18 inclusivement, obs. 20 à 29, 31, 39 à 42, 44 et 46). Elles comportent 5 décès, soit 14,64 %. La proportion exacte des décès dus à l'hérédo-syphilis doit être comprise entre ce nombre-ci et 33 %, ce dernier chiffre devant être considéré comme un maximum, ainsi qu'il a été dit plus haut. Ce que nous voyons chaque jour, à l'hôpital, nous engage à croire qu'elle est plus voisine de 15 % que de 33 %.

La mégalosplénie ne paraît donc pas imprimer à l'hérédo-syphilis un caractère de particulière gravité. Nous dirons même que la haute signification clinique de ce symptôme *peut contribuer à améliorer le pronostic.*

Dans les formes mal déterminées, en effet, la mégalosplénie doit jouer un rôle prépondérant. Elle donne à des manifestations effacées de la maladie, leur valeur réelle. Elle met le médecin en éveil, lorsqu'aucun autre symptôme n'est appréciable. Sa congénitalité et sa précocité sont presque caractéristiques de son origine. Sa fréquence chez les hérédo-syphilitiques ajoute encore à sa valeur diagnostique. Pour toutes ces raisons, un observateur averti devra instituer le traitement spécifique, chez tout enfant âgé de moins de 6 mois, qui présentera une grosse rate. Les exceptions à cette règle seront peu nombreuses.

Envisagée à ce point de vue, la mégalosplénie apporte un caractère de bénignité à la syphilis héréditaire. Sa recherche systématique, en effet, peut éclairer un diagnostic incertain, et contribuer à l'institution d'une thérapeutique intensive et précoce.

*
**

Anatomie pathologique. — Les examens macroscopiques qui ont été faits au cours des autopsies de nos malades, ne nous ont jamais mise en présence de lésions syphilitiques de la rate bien caractérisées. Mais la périsplénite, la congestion, la sclérose, sont notées à plusieurs reprises. Ces constatations sont analogues à celles qui ont été faites par différents auteurs.

Parmi eux, MM. Paris et Salomon (1) ont étudié, dans un très intéressant travail, les lésions des organes hématopoïétiques chez l'enfant syphilitique héréditaire. Au cours de leurs recherches sur l'histologie de la rate de ces sujets, ils ont constaté, tout d'abord, la rareté des gommes syphilitiques dans cet organe, mais ils ont décrit cinq modes de la réaction splénique à l'action du tréponème, chacun de ces modes dérivant, d'ailleurs, du précédent, par aggravation de la lésion.

La première forme est caractérisée, surtout, par une congestion considérable de la rate. Dans la seconde, cette congestion s'exagère, puis, les parois vasculaires s'épaississent, ainsi que la capsule. La sclérose s'accentue ensuite, en même temps que les cellules lymphatiques des follicules de Malpighi diminuent de nombre et dégénèrent sans qu'il y ait, d'ailleurs, aucune réaction cellulaire. Dans une quatrième forme, aux lésions

(1) A. Paris et M Salomon. — Etude histologique des organes hematopoïetiques chez l'enfant syphilitique héréditaire *(Arch. de Méd. expérim. et d'An. path. N° 1. Janvier 1904).*

précédentes s'ajoute une réaction des éléments constitutifs de la rate — tissu interstitiel, cellules du plasmodium, cellules leucocytaires avec réviviscence de types disparus.

Enfin, la dernière montre une sclérose généralisée, interstitielle et vasculaire, comprimant et étouffant les éléments cellulaires et vasculaires, tandis que les cellules leucocytaires réagissent vivement.

***

En résumé, la mégalosplénie des hérédo-syphilitiques, bien que très précoce, est rarement l'indice d'une lésion spécifique de la rate.

Sa fréquence, cependant très grande, et sa précocité, portant à 6 mois l'âge moyen des malades que nous avons examinés, font de l'hypertrophie splénique un des symptômes les plus caractéristiques de la syphilis héréditaire, dans les premiers temps de la vie. Elle joue donc un rôle important dans le diagnostic de cette maladie, et sa recherche systématique peut en améliorer le pronostic en dirigeant une thérapeutique énergique et précoce.

CHAPITRE III

MÉGALOSPLÉNIE & TUBERCULOSE

Dans 22 observations, nous avons trouvé une tuberculose certaine, à l'origine de la mégalosplénie. Sept autres fois, nous avons relevé des *cuti-réactions* positives, mais la clinique ou l'autopsie n'ayant apporté aucun élément probant au diagnostic, nous avons étiqueté ces faits « tuberculose probable ». Nous n'avons pas voulu, en effet, quelle que soit la valeur que nous accordons, pour notre part, à la *cuti-réaction*, faire entrer ces cas dans la statistique des faits certains, et en tirer des conclusions dont on pourrait contester l'exactitude.

A ces observations, d'un caractère douteux, nous en avons joint une autre, dans laquelle la *cuti-réaction* est négative, mais en contradiction avec des symptômes de tuberculose très probable.

Nous avons emprunté nos éléments de diagnostic à la clinique ou à l'anatomie pathologique, pour procéder au classement des mégalosplénies bacillaires. Nous

n'avons tenu compte, pour cela, que des manifestations indiscutables de la tuberculose, qu'elles fussent pulmonaires, osseuses, méningées, cutanées, etc. Dans aucun des cas où nous avons considéré cette maladie comme la cause certaine de l'hypertrophie de la rate, nous ne nous en sommes rapportée qu'à *la cuti-réaction* seule. En revanche, dans bien des cas, c'est seulement l'examen nécropsique qui a établi, indubitablement, la nature de l'infection qui emportait les petits malades.

Ces faits ont attiré notre attention sur la disproportion qui peut exister, au début de la vie, entre les signes stéthoscopiques et les lésions pulmonaires réelles. Nous ferons ressortir l'importance que peut prendre la mégalosplénie dans des cas semblables.

Les observations recueillies à la consultation manquent de documents anatomo-pathologiques, même d'indications précises sur le sort des malades. Notre statistique sera donc approximative en ce qui concerne la mortalité. Nous l'établirons, néanmoins, pour les cas de tuberculose certaine, et elle prendra, malgré ces lacunes, un tel caractère, qu'on sera frappé de la signification de la mégalosplénie chez les bacillaires.

*
**

OBSERVATIONS DE MÉGALOSPLÉNIES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

I° La Tuberculose est certaine

A. — *Observations recueillies à la consultation.*

OBSERVATION 65.

Enfant de 6 mois. Né à terme, pesant 4 kg. 400. Un autre enfant est bien portant, ainsi que les parents.

Nourri au sein régulièrement, sans troubles digestifs.

Il tousse depuis sa naissance; il a de la dyspnée la nuit, un peu de cornage depuis un mois.

20 juin. — Enfant pâle et maigre : 6 kg. 300.

Submatité de l'espace interscapulaire à droite. Quelques râles ronflants et sybilants à droite avec une légère diminution de la respiration.

Rachitisme thoracique et bourrelet sus-malléolaire.

27 juin. — Les signes d'adénopathie trachéo-bronchique ont diminué; il reste des râles de bronchite.

25 juillet. — L'enfant pèse 6 kg. 900. Son état s'est amélioré.

C. R. +

Gros ventre flasque. Brachyocéphalie.

3 octobre. — Poids : 7 kg. 900.

Râles ronflants discrets disséminés. Submatité sous la clavicule gauche.

7 novembre. — L'enfant a 11 mois et pèse 7 kg. 500. Il tousse et a maigri; l'auscultation ne révèle rien. Les déformations thoraciques s'accentuent.

14 novembre. — C. R. + forte et prolongée.

L'enfant tousse, il y a quelques râles ronflants; un petit ganglion sous-maxillaire.

La rate est assez grosse et dure.

OBSERVATION 66

Enfant de 9 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 500.

Mis en nourrice à la campagne. Le mari de la nourrice est tuberculeux. L'enfant, sevré actuellement, a de la diarrhée et des vomissements et une toux coqueluchiforme depuis assez longtemps.

8 juin. — Il présente une paralysie faciale droite avec paralysie de l'orbiculaire; rien à l'auscultation.

La rate est un peu hypertrophiée.

15 juin. — Toujours rien à l'auscultation. Diarrhée verte liquide.

21 juin. — La rate a augmenté de volume; une escharre sacrée se forme.

29 juin. — Cachexie et amaigrissement. Souffle au niveau du hile pulmonaire.

13 juillet. — Paralysie faciale complète. Hémiparésie des membres gauches. Diarrhée. Amaigrissement.

OBSERVATION 67

Enfant de 9 mois. Né à terme. Tousse depuis 3 mois et a maigri depuis cette époque.

29 mars. — Il présente un spina ventosa de la deuxième phalange de l'auriculaire gauche.

L'abdomen est tendu et dur; la rate est grosse.

Submatité de l'espace interscapulaire à gauche avec respiration presque soufflante. Râles ronflants et sybilants disséminés.

9 avril. — Abcès froid au niveau du genou droit.

OBSERVATION 68

Enfant de 10 mois. Né à terme; précédé d'une fausse couche. Le père est tuberculeux.

18 mai. — L'enfant a un peu de dyspepsie gastro-intestinale.

Il présente un rachitisme caractérisé : bosses pariétales exagérées, thorax déformé, chapelet costal; gonflement des épiphyses du poignet.

Rien à l'auscultation. Grosse rate.

29 juillet. — L'enfant meurt de méningite tuberculeuse.

OBSERVATION 69

Enfant de 12 mois. Né à terme. La mère a eu une fistule au cou dans son enfance.

Nourri au biberon, il a eu quelques troubles digestifs : diarrhée, constipation, vomissements.

13 janvier. — Il porte des traces d'un ancien coryza et a de l'otite.

La rate est grosse. Il n'y a rien à l'auscultation.

On ordonne des frictions mercurielles.

27 janvier. — L'enfant a eu un crachement de sang bien rouge ; il tousse.

1er février. — On le ramène dans un état demi-comateux sans signes méningés, mais avec un spina ventosa.

OBSERVATION 70

Enfant de 16 mois. Précédé de trois fausses couches de moins de 4 mois et d'un enfant à terme, mort pendant l'accouchement. La mère est tuberculeuse.

Celui-ci est né avant terme à 8 mois, assez vigoureux.

Nourri au biberon, à 2 mois il a de la diarrhée et des vomissements et il maigrit beaucoup. A 6 mois, un coryza chronique l'empêche de téter. A 15 mois, il est atteint de strabisme.

A 16 mois débute une paralysie faciale gauche qui est actuellement complète et atteint l'orbiculaire des paupières ; l'œil gauche est dévié en dedans.

La rate est grosse.

OBSERVATION 71

Enfant de 25 mois. Né à terme.

La mère a un abcès froid ganglionaire du cou et une C. R. +.

Nourri au biberon sans troubles digestifs, l'enfant tousse depuis sa naissance. A 3 mois, il a eu une bronchite ; à 7 mois, une coqueluche qui a duré 5 mois ; à 18 mois, une rougeole suivie de broncho-pneumonie.

1er février. — Il n'y a aucun signe d'auscultation. La rate est grosse; le rachitisme net : chapelet costal, incurvation des tibias, bourrelet sus-malléolaire.

C. R. +

22 mars. — Cyphose sans scoliose limitée à une ou deux vertèbres; la mobilité de la colonne vertébrale est diminuée.

B. — *Observations recueillies à la crèche.*

OBSERVATION 72

Enfant de 2 mois et demi. Né à terme, pesant 2 kg. 900.

Trois autres enfants sont morts : un de méningite, un de broncho-pneumonie, le dernier de rougeole suivie de coqueluche. Le père a une bronchite chronique.

L'enfant est oppressé, tousse depuis six jours et a de la fièvre. Il a une toux bitonale; un ventre tympanique; une grosse rate; du rachitisme léger : chapelet costal.

C. R. +

Décès après 7 jours. Autopsie : Granulie pulmonaire, avec une petite lésion caséeuse au sommet droit. Adénopathie trachéo-bronchique volumineuse. Pas d'adénopathie mésentérique.

OBSERVATION 73

Enfant de 2 mois et demi. Né à terme. Nourri au sein, sauf depuis 8 jours; il vomit depuis ce moment.

Il a de la broncho-pneumonie de la base droite; une grosse rate; un tympanisme léger de l'abdomen. Pèse 4 kg.

C. R. —

Décès et autopsie : Granulie des poumons avec quelques tubercules crétacées au sommet droit. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux et crétacés. Granulations de la rate qui pèse 20 gr.; quelques granulations sous-capsulaires du foie.

OBSERVATION 74

Il s'agit d'un enfant de 3 mois, décédé après quelques heures de séjour à la crèche, sans que les symptômes physiques aient été notés. Nous avons cru cependant pouvoir faire état de cette observation à cause du poids de la rate, qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'une mégalosplénie cliniquement appréciable.

W —

Autopsie : Granulie. Ganglions caséeux du médiastin gros comme une noisette. Ganglions mésentériques lardacés. Poumons criblés de granulations. Rate de même, pesant 43 gr. Reins dégénérés. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

OBSERVATION 75

Enfant de 4 mois. Né à terme; quatre autres enfants sont morts, dont deux de méningite.

13 mars. — On trouve de la broncho-pneumonie lobulaire; de l'adénopathie trachéo-bronchique à droite. La rate et le fois sont gros.

C. R. + très forte.

25 mars. — Il sort amélioré.

10 avril. — Il revient avec des signes de méningite. La ponction lombaire montre de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien; de la lymphocytose; pas de bacilles.

Il y a, de plus, de la broncho-pneumonie des deux bases et du sommet droit.

19 avril. — Décès. Autopsie : Adénopathie trachéo-bronchique droite volumineuse. Ganglions du volume d'une amande; nombreux tubercules à la coupe; un des ganglions est caséeux. Pas d'adénopathie mésentérique.

Poumons : Pas de tubercules ni de granulations visibles, pas d'induration au toucher, mais multiples nodules de broncho-pneumonie suppurés aux deux bases et au sommet

droit. Pus jaune bien lié dans les bronches.

Foie gros. Rate et reins congestionnés.

Aucune lésion visible à l'œil nu sur les méninges.

OBSERVATION 76

Enfant de 5 mois. Une fausse couche de 3 mois et demi l'a précédé. Le père a la C. R. + et des ganglions suppurés du cou.

Né à terme, pesant 4 kg. Nourri au sein sans régularité.

A 3 mois, il a eu une bronchite légère. Depuis 3 semaines, il maigrit. Il est agité, se plaint continuellement.

Il présente des symptômes méningés et de la mégalosplénie.

La ponction lombaire montre de l'hypertension et de la lymphocytose avec quelques globules rouges.

Décès.

OBSERVATION 77

Enfant de 6 mois. Né à terme, pesant 4 kg.

Nourri au biberon avec du lait non bouilli. Il a eu quelques convulsions. Il tousse.

15 février. — A l'auscultation : quelques râles et un souffle au sommet droit.

Rachitisme : bosses pariétales, bourrelet sus-malléolaire, incurvation des tibias, chapelet costal. Fractures rachitiques multiples.

3 mars. — On trouve la rate grosse, et de la bronchopneumonie du sommet droit et de la base gauche.

C. R.+

17 mars. — Décès. Autopsie : tuberculose généralisée, granulations dans les poumons, le foie, la rate. Caverne au sommet droit. Ganglions médiastinaux et mésentériques caséifiés. Tubercules dans le rein gauche.

OBSERVATION 78

Enfant de 7 mois. Né à terme. Deux autres sont morts, l'un de sclérème, l'autre de méningite.

Nourri au sein pendant 3 mois, puis au biberon et aux farines lactées. A 4 mois, on le remet au lait. Il en prend un litre en 24 heures actuellement.

L'enfant tousse. On trouve des signes de méningite; de l'infiltration du sommet droit.

La ponction lombaire montre de la lymphocytose.

Le foie et la rate sont gros; il y a de la micropolyadénie.

C. R. douteuse.

W —

Décès et autopsie : Granulations disséminées dans les deux poumons. Caverne au sommet droit. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, caséifiés, formant de véritables abcès ganglionaires.

Rate infiltrée de tubercules.

Quelques granulations dans le foie, le rein, le péricarde et le long de la sylvienne. Quelques tubercules sur l'intestin.

OBSERVATION 79

Enfant de 7 mois, dont on ignore les antécédents.

Il présente de la toux bitonale et quelques foyers de broncho-pneumonie; une grosse rate; du craniotabes.

C. R. +

Décès. Autopsie : ganglions caséeux du médiastin. Broncho-pneumonie à foyers multiples. Endocardite végétante.

OBSERVATION 80

Enfant de 8 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 300.

Nourri au sein pendant 5 mois, puis au biberon sans troubles digestifs; mais la veille de son entrée il a eu cinq selles liquides.

On trouve de la bronchite asthmatique, puis de la broncho-pneumonie. La rate est bien palpable.

Il y a du rachitisme léger des côtes et des poignets.

La ponction lombaire montre une lymphocytose discrète.

C. R. +

Décès et autopsie : Granulie pulmonaire. Adénopathie médiastine et mésentérique. Rate grosse ; reins blancs. Foie gras. Thymus petit.

OBSERVATION 81

Enfant de 8 mois. Né à terme, pesant 3 kg.

Nourri au sein 4 mois, puis au biberon sans régularité. Il a eu de la diarrhée verte à 6 mois et à 7 mois, et récemment la rougeole. Il tousse depuis.

On trouve des râles fins aux deux bases ; la respiration est soufflante au sommet droit.

La rate est grosse.

C. R. +

Décès et autopsie : Caverne du poumon droit ; granulations et foyers de broncho-pneumonie dans les deux poumons ; ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. Granulations du foie et de la rate. Rachitisme fruste des côtes.

OBSERVATION 82

Enfant de 11 mois. Né à terme. Un frère est mort de méningite à 7 mois et la mère tuberculeuse est morte dix-sept jours après la naissance de notre malade.

Nourri au biberon sans troubles digestifs.

Il présente des signes d'adénopathie trachéo-bronchique ; des végétations adénoïdes, de la micropolyadénie, du rachitisme : bourrelet sus-malléolaire, tibial et péronéal.

Il a une otite droite ; des cicatrices d'abcès sous-cutanés.

On note une gomme tuberculeuse sous-cutanée à la face

antérieure de l'avant-bras; un spina ventosa du médius droit.

La rate est hypertrophiée.

C. R. +

W —

Décès et autopsie : Rien aux poumons. Ganglions tuberculeux du médiastin et du mésentère. Granulations péritonales. Granulations de la rate. Foyers caséeux du foie.

OBSERVATION 83

Enfant de 1 an. Né à terme. Les parents toussent.

Nourri au sein pendant 1 mois, puis au biberon, il a eu des troubles digestifs.

On trouve de l'adénopathie trachéo-bronchique; de l'induration du sommet droit; un gros foie, une grosse rate.

La température oscille autour de 38°. Il y a des spina ventosa de l'auriculaire et du médius gauches; des gommes tuberculeuses de la jambe droite et du coude gauche qui suppurent depuis deux mois.

C. R. + très forte.

Décès et autopsie : Adhérences pleurales droites au sommet et à la base du poumon. Nombreuses granulations au sommet droit et à la surface de la plèvre. A la base droite, masse du volume d'une amande constituée par de la matière caséeuse typique. Poumon gauche : rien, si ce n'est quelques rares granulations grises disséminées à la surface de la plèvre.

Ganglions mésentériques hypertrophiés; quelques-uns sont caséeux.

Foie gras farci de nombreux tubercules du volume d'un pois, non ramollis.

Rate : granulations multiples.

Volumineuse adénopathie trachéo-bronchique contenant des tubercules dont plusieurs dont ramollis.

Le cerveau, les méninges et les reins ne présentent rien d'anormal.

OBSERVATION 84

Enfant de 13 mois. Né à terme, pesant 1.500 gr.

Nourri au biberon, il a eu de l'entérite à 6 mois.

29 juin. — Il tousse et maigrit depuis quinze jours.

Il présente un rachitisme léger : bourrelet sus-malléolaire; de la micropolyadénie; une grosse rate.

A l'auscultation on note un souffle à droite. On constate des abcès sous-cutanés.

C. R. +

8 juillet. — Il a la rougeole et quitte la crèche.

14 août. — Il y revient avec des abcès sous-cutanés, de la broncho-pneumonie et toujours de la mégalosplénie.

11 août. — Décès.

OBSERVATION 85

Enfant de 17 mois. Né à terme. La mère a eu une tumeur blanche au genou à 14 ans, dont elle a été opérée; elle tousse et a C. R. +

L'enfant est nourri au sein. Il prend actuellement sept tétées et deux bouillies.

Il a eu la rougeole à 10 mois, puis une bronchite. Depuis 2 mois, il a de la diarrhée.

8 mai. — Il présente une ichtyose noire sur la moitié droite du corps. Il a de la micropolyadénie légère et un bourrelet sus-malléolaire.

La fontanelle n'est pas encore fermée.

Le foie et la rate sont gros.

14 mai. — Hémiplégie flasque à droite. Pie-mérite en plaque.

22 mai. — Décès.

OBSERVATION 86

Enfant de 20 mois. Né à terme, pesant 5 kg. Le père a eu des hémoptysies. La mère a une C. R. +.

Nourri au sein jusqu'à 16 mois, puis aux bouillies.

Il présente une adénite préauriculaire droite, qui a été ouverte.

Il a des abcès ganglionnaires suppurés sous-maxillaires à droite et à gauche; une plaque lupiforme sur la joue droite; des gommes sous-cutanées à l'avant-bras gauche et au-dessus du creux polpité gauche.

Le ventre est gros et un peu tendu; le foie et la rate sont hypertrophiés; il y a de la polyadénie inguinale.

A l'auscultation : Submatité de tout le côté droit, râles muqueux et souffle tubaire de pneumonie chronique. En avant : submatité à droite et respiration bronchique.

C. R. +

Il quitte l'hôpital au bout de huit jours.

II° La Tuberculose est probable

Dans ces observations, le diagnostic est établi sur une cuti-réaction positive.

OBSERVATION 87

Enfant d'un mois. Né à terme. Le père est tuberculeux et trois enfants sont morts de méningite.

Nourri au sein, il vomit après chaque tétée et a de la constipation.

La rate est grosse.

On ordonne des frictions mercurielles.

Juin 1909. — Bronchite, la rate est toujours grosse.

Il y a du rachitisme : crâne volumineux, front bombé, thorax déformé.

Le ventre est gros et flasque.

Juillet 1909. — Coqueluche.

Juillet 1911. — Revu avec une rate toujours grosse et dure; le rachitisme cranien persiste.

L'enfant est très pâle, tousse et n'a pas d'appétit.

C. R. +, mais légère et très fugace.

Il y a de l'hypertrophie des amygdales et un bourrelet sus-malléolaire.

Décembre 1911. — L'enfant est fatigué, il a des maux de tête. La rate est toujours grosse.

W —

Mars 1912. — L'enfant a 3 ans; il est toujours fatigué, pâle; il tousse un peu.

Avril 1912. — Même état. Stomatite aphteuse.

C. R. + toujours légère et fugace.

OBSERVATION 88

Enfant de 4 mois. Né à terme.

Nourri au sein, sauf depuis 8 jours. Diarrhée depuis ce moment.

Faciès cholériforme. Rate palpable.

Toux spasmodique. A l'auscultation : respiration un peu soufflante

C. R. +

Décès.

OBSERVATION 89

Enfant de 5 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 500. Le père tousse, la mère est tuberculeuse. Deux autres enfants sont bien portants, un troisième est mort à la naissance.

Celui-ci a été nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon sans troubles digestifs. Il a été opéré d'une tumeur(?) au front à 3 mois.

Depuis 15 jours, il a des abcès sous-cutanés multiples.

Il tousse un peu. On trouve des râles de bronchite; une grosse rate.

C. R. +

Il quitte l'hôpital amélioré.

OBSERVATION 90

Enfant de 7 mois. Né à terme.

La mère est morte de tuberculose il y a 2 mois; deux enfants sont morts, l'un de convulsions à 2 mois, l'autre athrepsique à 7 mois.

Celui-ci, nourri au biberon, n'a pas eu de troubles digestifs. Il a une dyspnée vive; des râles muqueux à la base droite, une respiration soufflante à gauche.

La rate est grosse; il y a du rachitisme : craniotabes et chapelet costal.

C. R. +

Décès.

OBSERVATION 91

Enfant de 8 mois. Né à terme. Un frère est mort, un autre est très chétif.

Celui-ci a été nourri au sein pendant 6 mois.

Il tousse; on trouve de l'adénopathie trachéo-bronchique à droite.

Il présente de l'ecthyma disséminé, un rachitisme léger du thorax et des poignets; une grosse rate.

C. R. +

Il sort amélioré.

OBSERVATION 92

Enfant de 9 mois. Nourri au sein. Il a eu des troubles gastro-intestinaux récents.

Il a une respiration soufflante dans l'espace interscapulaire gauche.

La rate est palpable; il y a du rachitisme thoracique et malléolaire.

L'enfant quitte l'hôpital amélioré.

C. R. +

OBSERVATION 93

Enfant de 11 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 250. Un frère est mort d'une congestion pulmonaire à 4 mois.

Nourri au sein sans troubles digestifs.

Depuis 6 semaines, il a de la fièvre, il est oppressé et il tousse.

On ne trouve rien à l'auscultation.

Le foie et la rate sont gros; le ventre un peu tympanique.

Le séro-diagnostic reste négatif.

C. R. +

Décès.

OBSERVATION 94

Nous joignons aux cas de tuberculose probable, ce cas assez contradictoire d'un enfant dont la *cuti-réaction* fut négative, quoi qu'il présentât des cicatrices d'abcès ganglionniares de l'aisselle. L'évolution de la maladie aurait pu apporter quelque lumière sur son état, mais nous n'avons eu que des renseignements assez vagues à ce sujet.

Janvier. — Enfant de 20 mois dont on ignore les antécédents. Il présente quelques râles muqueux à la base droite avec foyers de broncho-pneumonie. Il a des cicatrices d'abcès ganglionnaires de l'aisselle; on trouve, à l'examen, des ganglions durs avec périadénite.

La fontanelle est légèrement ouverte. Il y a du rachitisme : bourrelet sus-malléolaire interne et externe; l'enfant n'a que huit dents. La rate est palpable.

C. R. —

Dans le courant de son séjour à l'hôpital, la broncho-pneumonie s'aggrave; l'enfant ne peut ni se tenir assis, ni soutenir sa tête; il a de la flaccidité des muscles des jambes.

Mai. — La rate est très grosse.

Cependant l'état s'améliore puisqu'on envoie l'enfant à Medan où il fait un long séjour, au cours duquel on dut le renvoyer à l'hôpital pour une aggravation de son état.

Il quitte définitivement Medan, très amélioré, à 3 ans.

*
**

Fréquence de la mégalosplénie et époque de son apparition. — Les mégalosplénies d'origine tuberculeuse certaine représentent 17,80 % des rates hypertrophiées que nous avons pu classer. Celles où la tuberculose est seulement probable, portent ce rapport à 23,26 %. Nous remarquerons donc, tout d'abord, que ces cas sont, environ, de *moitié moins nombreux que ceux que provoque la syphilis héréditaire.*

L'âge des tuberculeux est, *en général, plus avancé* que celui des hérédo-syphilitiques. Avant 6 mois, la tuberculose est rare. Nous comptons pourtant quelques observations (obs. 72 à 77) où elle atteint des enfants très jeunes. Aucun d'eux, cependant, n'a moins de deux mois et demi, tandis que nous avons vu des mégalospléniques de trois semaines, chez les syphilitiques.

Les conditions d'observation où nous nous sommes trouvée, étaient, pourtant, particulièrement favorables à l'examen des tuberculeux, et même des tuberculeux très jeunes. D'une part, en effet, on n'amène guère à la consultation, et encore moins à la crèche, des hérédo-

syphilitiques sans manifestation nette de la maladie. Et ainsi, beaucoup d'enfants atteints de la *forme splénomégalique*, enfants dont la croissance est difficile, sans troubles bien déterminés, ont échappé à nos recherches. Au contraire, la tuberculose, toujours si grave dans la première année de la vie, inquiète les parents, dès le premier abord, et les amène à l'hôpital. D'autre part, on ne reçoit à la crèche que peu d'enfants ayant plus de 12 mois. Nous avons donc eu comme une sélection des tuberculeux les plus jeunes.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que la proportion que nous avons trouvée de un mégalosplénique tuberculeux pour 5,5 mégalospléniques hérédo-syphilitiques, âgés de six mois au plus, est beaucoup plus élevée que la réalité. Malgré ces circonstances, l'âge moyen de nos tuberculeux est de près de 10 mois, tandis qu'il est de 6 mois à peine chez les hérédo-syphilitiques, ainsi que nous l'avons déjà vu.

Ce que nous disions plus haut de l'importance de l'âge, dans le diagnostic étiologique de la mégalosplénie, se trouve ainsi confirmé. Nous ajouterons donc à nos premières conclusions qu'à partir de 6 mois il ne faudra pas négliger de rechercher, avec soin, les symptômes de la tuberculose, lorsque la rate sera hypertrophiée. Vers la fin de la première année, cette maladie est très fréquemment la cause de la mégalosplénie, puisque, dans le cadre restreint où nous avons enquêté, neuf de nos tuberculeux ont plus de 10 mois.

Valeur diagnostique de la mégalosplénie dans la tuberculose. — Comme la lecture de nos observations a pu l'indiquer, l'âge des mégalospléniques emprunte un intérêt encore plus grand à ce fait, que les symptômes cliniques de la tuberculose sont souvent disproportionnés aux lésions anatomiques. C'est ainsi que dans certains cas, où le diagnostic de broncho-pneumonie ou d'adénopathie trachéo-bronchique fut établi (obs. 73, 77, 80, 81), et que dans quelques autres, où l'on crut les poumons intacts (obs. 72, 78), les malades étaient en réalité porteurs de granulations pulmonaires nombreuses, de cavernes, ou de tuberculose généralisée.

Cette insuffisance des signes locaux fait ressortir l'intérêt de tout symptôme capable d'apporter quelque lumière dans ces cas incertains.

Chez quelques malades, assez âgés pour que les déformations osseuses aient eu le temps de se constituer, le rachitisme doit mettre sur la voie d'une toxi-infection ancienne. Mais il ne peut, à première vue, en révéler la nature. L'anamnèse, alors, est d'une très grande importance. Il s'agit, le plus souvent, d'enfants issus de parents tuberculeux, chez lesquels la cohabitation a pu déterminer la contagion. Celle-ci est inévitable si la mère, bacillaire, a nourri l'enfant au sein; non par transmission directe de bacilles par le lait, mais parce que l'allaitement établit des contacts intimes et fréquents entre la mère et l'enfant. La bronchite à rechutes, relevée dans les antécédents du malade, doit aussi éveiller l'idée de la tuberculose, qui est une de ses causes les plus fréquentes.

Quant à l'examen du malade, il dénote un état général altéré, une température irrégulière. L'enfant est amaigri, ou, tout au moins, sa croissance est arrêtée. La mégalosplénie, associée ou non au rachitisme, doit alors faire penser à une infection chronique et fébrile. Dans nos climats, la tuberculose seule remplit ces conditions. A l'hôpital, *la cuti-réaction* établit rapidement le bien fondé de ce diagnostic, tant que les malades n'ont pas atteint la période de cachexie, où l'organisme infecté ne peut plus réagir, localement, à la tuberculine. Mais il n'en est pas de même dans la pratique de la ville où l'épreuve de VON PIRQUET n'est pas encore d'un usage courant.

Il est donc intéressant de noter que la mégalosplénie s'associe, parfois, à un état général mal défini avec température irrégulière et amaigrissement. Dans ces cas, chez des sujets dont les antécédents étaient suspects, la *cuti-réaction*, et bien souvent l'examen nécropsique, ne nous ont laissé aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'infection.

L'hypertrophie de la rate, chez les jeunes enfants, peut donc, dans des circonstances déterminées, apporter un appoint non négligeable au diagnostic de la tuberculose. Elle pourra aussi guider le pronostic à faire sur l'avenir réservé à ces petits malades.

*
**

PRONOSTIC DE LA MÉGALOSPLÉNIE TUBERCULEUSE. — On sait la gravité de la tuberculose chez les enfants de moins d'un an. Son évolution est presque toujours fatale. Les observations que nous apportons ne font pas

exception à cette règle. 14 décès sont mentionnés sur 22 cas, constituant une mortalité de 63 %. Et ce nombre est inférieur à la réalité, car nous avons ignoré le sort des 7 malades amenés à la consultation. Or, l'état de plusieurs d'entre eux laissait peu d'espoir de survie. Chez l'un (obs. 67), la bacillose, déjà fixée sur les ganglions trachéo-bronchiques, et sur les phalanges de la main gauche, était toujours en voie de progression, puisqu'elle déterminait, bientôt, une tumeur blanche du genou. Un autre (obs. 69), eut des vomissements de sang rouge, et on l'amena, pour la dernière fois, dans un état demi-comateux. L'enfant que concerne l'observation 71 évoluait vers un mal de Pott, tandis que, dans l'observation 66, l'état du malade s'aggravait vers l'âge de 10 mois, des signes stéthoscopiques apparaissaient, révélant de l'adénopathie trachéo-bronchique. La diarrhée s'établissait, et l'amaigrissement s'accentuait.

Bien que ces malades fussent, d'une manière générale, plus âgés que ceux qui furent soignés à la crèche, leur sort ne paraît donc pas avoir été meilleur.

Un décès est certain (obs. 68), deux sont très probables (obs. 66 et 69), et deux pronostics sont très graves (obs. 67 et 71). Par contre (obs. 65), un enfant de 6 mois, qui présentait des signes d'adénopathie trachéo-bronchique et chez lequel la *cuti-réaction* fut positive, évolua vers la guérison. A 13 mois, l'auscultation était normale et l'état général satisfaisant.

Mais ce cas, d'autant plus exceptionnel qu'il concerne un mégalosplénique tuberculeux de 6 mois, ne

peut faire oublier la gravité des autres. Un seul de nos malades de la crèche a pu quitter l'hôpital, et les lésions dont il était atteint — mal de Pott, adénites multiples, ramollissement du poumon droit — devaient rendre le pronostic de l'avenir très réservé.

Après cette étude de nos observations, il apparaît que la mortalité de 63 %, établie par nos premiers calculs, peut être portée à 77 % par les décès très probables de deux malades (obs. 66 et 69). On sait, d'autre part, combien l'avenir des autres enfants est compromis.

*
**

Evolution de la mégalosplénie parallèlement a celle de l'infection bacillaire. — Nous avons recherché à quel moment de l'infection tuberculeuse se manifeste la mégalosplénie, et si son apparition coïncide avec une aggravation de la maladie. Les observations qui apportent quelque lumière sur ce sujet sont peu nombreuses, car la plupart des malades ont été amenés à l'hôpital à la période ultime de la tuberculose, et le séjour qu'ils y firent fut de courte durée.

Nous croyons, cependant, que l'hypertrophie de la rate se manifeste assez tardivement, dans la bacillose. Elle précède quelquefois, et annonce presque toujours une généralisation de l'infection.

Un enfant de 5 mois (obs. 77) entre à l'hôpital avec des fractures rachitiques multiples. Sa rate n'est pas hypertrophiée, mais elle le devient quinze jours plus tard, et l'enfant meurt de granulie, un mois après son entrée.

L'observation 66 nous apprend que la rate, à peine perceptible à 9 mois, augmente de volume à 10 mois, lorsque l'enfant se cachectise et qu'apparaît un souffle au niveau du hile pulmonaire.

Nous n'oserons pas en conclure que le volume de la rate est en rapport avec l'ancienneté de l'infection et avec sa gravité. Cependant, il nous a paru que la mégalosplénie n'est pas un symptôme précoce de la tuberculose comme elle l'est de l'hérédo-syphilis. Nous l'avons vu s'accentuer au moment de l'aggravation de la maladie, mais jamais nous ne l'avons vu régresser, même dans le cas unique (obs. 65) où l'état du malade s'améliora.

A ce point de vue, un cas de tuberculose très probable (obs. 87) est particulièrement intéressant. Cet enfant, dont la rate était grosse à l'âge d'un mois, a encore cette mégalosplénie aujourd'hui, où il a atteint l'âge de trois ans. Son état général est toujours mauvais, d'ailleurs, et nous le voyons presque tous les mois, pâle, triste, très rachitique, et atteint d'affections diverses, sans que des signes stéthoscopiques se soient jamais manifestés nettement, au niveau des poumons. La *cuti-réaction,* chez lui, est positive actuellement, mais elle est faible et de courte durée. Il eut été intéressant de pouvoir comparer ce résultat à celui que donnait cette épreuve dans les premiers temps de la vie ; malheureusement elle ne fut pas tentée à cette époque. Le caractère de cette réaction fugace et faible à la tuberculine, est celui qu'elle affecte chez les bacillaires dont les moyens de défense sont très affaiblis.

Anatomie pathologique. — Il ne peut être question, chez nos malades, du processus pathologique décrit sous le nom de *tuberculose primitive de la rate*. Cette affection est, d'ailleurs, très rare chez l'enfant, surtout à l'âge où nous étudions la mégalosplénie.

Cette forme de la tuberculose détermine de la cyanose et une tumeur splénique douloureuse, symptômes que nous n'avons jamais constatés. On ne trouve, enfin, chez ces sujets, aucune granulation caractéristique dans la rate, mais une infiltration leucocytaire, sans lésions folliculaires et jamais de caséification.

Toutes nos autopsies, au contraire, sauf trois, ont révélé des *lésions tuberculeuses nettes,* le plus souvent sous forme d'un semis de granulations plus ou moins abondant, réparti dans la pulpe splénique.

Toujours d'autres organes étaient atteints par la tuberculose, à des degrés divers : ganglions mésentériques ou médiastinaux caséeux, granulations des poumons, cavernes, péritonite, méningite, etc.

Souvent la maladie a pris la forme granulique, mais nous croyons que, dans ces cas, elle n'a été que la terminaison aiguë d'une évolution chronique jusque-là. Car nous avons alors trouvé des ganglions ou des tubercules pulmonaires caséifiés, qui témoignaient de l'ancienneté de l'infection, et de sa marche progressive.

Trois fois, avons-nous dit, la rate ne présenta pas de granulations (obs. 75, 79 et 80). Il faut noter qu'on ne fit ni examen microscopique, ni inoculation. Dans ces conditions, on ne saurait être affirmatif. Cependant deux cas de mégalosplénie sans granulations

de l'organe ont été cités par MANICATIDE (1) dans son étude très complète de douze rates de tuberculeux.

L'un concerne un garçon de deux ans, atteint de broncho-pneumonie, de micropolyadénie et de mégalosplénie. L'autopsie montra une tuberculose des ganglions médiastinaux et mésentériques, de la broncho-pneumonie et quelques tubercules dans les deux poumons. La rate, très hypertrophiée, avait une capsule épaissie, des travées conjonctives plus nombreuses et plus épaisses que normalement, des follicules augmentés de nombre et de volume. On n'y trouva ni tubercules, ni bacilles, et les cultures, faites sur agar-agar et sur sérum, restèrent stériles.

Un autre cas, qui a trait à un enfant de 9 ans, est analogue.

M. P.-E. WEIL (2) rapporte aussi des cas de lésions atypiques de la rate chez les tuberculeux.

De ces faits, il paraît résulter que la mégalosplénie chez les tuberculeux n'est pas toujours liée à une lésion spécifique de la rate, et qu'elle peut être l'*indice d'une simple réaction aux toxines élaborées par les bacilles* en d'autres points de l'organisme. Quoi qu'il en soit, ces cas n'ont pas différé, cliniquement, des autres, et, constatation la plus importante en l'espèce, le pronostic ne s'en est pas trouvé amélioré.

***

MÉGALOSPLÉNIE PAR INTOXICATION TUBERCULEUSE CONGÉNITALE. — Nous avons voulu placer, près des cas

(1) MANICATIDE. — Etude sur la rate des enfants tuberculeux. — (*Rev. mens. des Mal. de l'Enfance. Février 1896*).

(2) P. E. WEIL. — La Tuberculose de la rate. (*Société d'études scient. sur la Tuberculose. Juin 1911*).

de tuberculose, deux observations d'une nature un peu spéciale, et qui mettent en question l'intoxication tuberculeuse congénitale, et les réactions que cette intoxication paraît éveiller.

OBSERVATION 95

Enfant de 5 mois. Né à terme.

Deux autres enfants sont morts, l'un à 3 jours, l'autre mort-né.

La mère, bacillaire, est morte 2 jours après l'accouchement.

Cet enfant, nourri au biberon, n'a pas eu de troubles digestifs.

Il présente de l'atrophie simple, des végétations adénoïdes, du coryza.

La rate est palpable. L'auscultation de révèle rien.

W —

C. R. —

OBSERVATION 96

Enfant de 7 mois. Né à terme. Nourri au sein.

Six autres enfants, dont deux sont morts de méningite.

La mère est asthmatique et présente une C. R. + et un W —.

Cet enfant a du rachitisme : chapelet costal, poignets élargis, bourrelet sus-malléolaire.

La rate est palpable. L'auscultation ne révèle rien.

W —

C. R. —

***

Chez ces deux enfants, le *Wassermann* et la *cutiréaction* ont donné des résultats négatifs. Ni l'un ni l'autre n'ont présenté de troubles digestifs, d'affections

aiguës, prolongées ou successives, et, cependant, l'un d'eux a des déformations rachitiques, l'autre, plus jeune, présente une atrophie simple. Tous deux ont de la mégalosplénie. Une cause quelconque a donc nui à leur développement, et, malgré une *cuti-réaction* négative, leur hérédité bacillaire est très nette. La mère de l'un est morte de tuberculose deux jours après l'accouchement; celle de l'autre est asthmatique. Elle a perdu deux enfants de méningite et elle réagit à la tuberculine.

M. DI CRISTINA (1) relate une observation semblable d'un enfant de 9 mois, nourri au sein par une mère bacillaire. Cet enfant présentait une grosse rate, du rachitisme, un teint pâle, que justifiait une anémie assez profonde. A l'autopsie, on ne découvrit aucune lésion tuberculeuse, et l'auteur attribue l'anémie splénique de son malade aux éléments toxiques, thermostabiles, contenus dans le lait maternel.

D'autre part, M. le Pr LANDOUZY et M. LŒDERICH (2) ont constaté des déformations dystrophiques diverses, chez les descendants de femelles de cobayes et de chiennes, tuberculisées expérimentalement, au cours de la gestation, sans que ces savants aient pu découvrir, chez les petits, aucun foyer de tuberculose. Ces auteurs disent que, « dans ces cas, il ne semble pas que le « bacille de Koch soit en cause directement, puisque « sa présence dans les organes dystrophiques n'a pu

(1) G. DI CRISTINA. — Sopra un caso di anemia splenica da intossicazione tuberculare. *(La Pediatria Febbraro 1911).*

(2) L. LANDOUZY et L. LŒDERICH. — Etude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse. *(Presse Médicale. 18 octobre 1911).*

« être constatée; il paraît plus vraisemblable d'invo-
« quer une intoxication du fœtus, soit par les toxines
« du bacille, soit par des cytotoxines diverses, élabo-
« rées dans l'organisme maternel bacillisé. »

Nous ne saurions prendre parti dans la discussion de ces théories. Cependant, si celle de M. DI CRISTINA peut s'adapter à un de nos cas (obs. 96), elle ne peut s'appliquer à l'autre (obs. 95), puisque le décès de la mère survint deux jours après l'accouchement.

Les faits observés par MM. LANDOUZY et LŒDERICH nous ont paru, au contraire, avoir une proche parenté avec ceux que nous relatons. C'est pour cette raison que nous avons placé ces deux observations près des cas de tuberculose probable. Mais nous n'en avons pas tenu compte dans notre statistique, car, si l'explication de ces deux mégalosplénies par l'intoxication tuberculeuse congénitale, nous semble séduisante et vraisemblable, nous ne saurions l'appuyer sur aucune donnée certaine.

***

De cette étude sur les rapports de la mégalosplénie avec la tuberculose, chez les enfants au-dessous de deux ans, nous tirerons donc quelques conclusions.

La mégalosplénie est un symptôme important de la tuberculose, dans certains états pyrétiques et cachectiques de la première enfance. A ce titre, elle doit faire réserver le pronostic de ces états, car elle leur confère toute la gravité que présente la bacillose, au cours de la première année.

Elle est généralement l'indice d'une lésion tubercu-

leuse spécifique de la rate. Cependant, dans certains cas, on ne peut établir l'existence de cette lésion.

La mégalosplénie tuberculeuse est moins précoce que la mégalosplénie hérédo-syphilitique, et sa fréquence est également moins grande. Néanmoins, elle a une haute signification diagnostique, chez les enfants, vers la fin de la première année et au cours de la seconde.

CHAPITRE IV

MÉGALOSPLÉNIE ET TROUBLES DIGESTIFS

Dans quelques observations, les troubles digestifs ont constitué tout le passé pathologique de nos malades. Chez les uns, ce sont les plus nombreux, ils ont déterminé un rachitisme auquel la mégalosplénie s'est adjointe tardivement. Chez les autres, sur ces troubles déjà anciens et chroniques, se greffe brusquement une entérite cholériforme, accompagnée de la broncho-pneumonie, si fréquente dans ces états. L'enfant est emporté en quelques heures.

Nous avons dix observations de ce genre. Les sept premières répondent au premier type et sont accompagnées de rachitisme ; les autres correspondent au second et, sauf un peu de craniotabes chez l'un, il n'y a pas de trouble apparent de l'ossification.

***

OBSERVATION 97

16 avril 1904. — Enfant de 5 mois. Né à terme.
Nourri au sein pendant 2 mois, puis au lait stérilisé.

Un mois après le début de l'allaitement artificiel, il survient des vomissements aussitôt après la tétée, et de la diarrhée.

Traitement : Diète, puis lait de Backhaus et bismuth.

5 mai. — Amélioration des troubles dyspeptiques, mais craniotabes, chapelet costal, gros ventre.

Traitement : huile phosphorée.

19 mai. — Il y a eu quelques vomissements et de la diarrhée.

La rate est perceptible et dure.

Même traitement.

16 juin. — La rate est normale. Le craniotabes diminue.

OBSERVATION 98

Enfant de 5 mois. C'est un deuxième enfant né à terme et pesant 3 kg. 700 à la naissance.

Il a été 3 semaines au sein, puis mis au biberon. On lui donnait 100 gr. de lait plus 100 gr. d'eau toutes les deux heures.

Il a eu des vomissements continuels et de la constipation.

Il présente un léger rachitisme costal, un gros ventre flasque. La rate est perceptible.

L'haleine a une odeur butyrique.

C. R. —

W —

OBSERVATION 99

Enfant de 5 mois. Né à 8 mois de gestation. Il y a trois autres enfants bien portants.

Celui-ci a été nourri au biberon et a continuellement vomi.

Depuis 3 mois, il maigrit. Il n'a ni diarrhée ni constipation.

21 avril. — On ne trouve rien à l'auscultation.

Chapelet costal. Gros ventre flasque. Grosse rate.

Traitement : lait de Backhaus et huile phosphorée.

12 mai. — Les vomissements ont diminué.

La rate est moins grosse.

Le poids augmente.

25 mai. — Le craniotabes diminue.

Les vomissements sont rares. On continue le traitement.

16 juin. — La rate est normale et le craniotabes consolidé.

30 juin. — L'enfant a de la diarrhée.

La rate est peu perceptible.

OBSERVATION 100

Enfant de 6 mois. Né à terme.

Il y a un autre enfant bien portant.

30 juillet. — L'enfant s'est bien porté jusqu'à 4 mois, puis son alimentation a été défectueuse et il a eu des vomissements et de la diarrhée intermittente.

On le met au lait de Backhaus et il s'améliore beaucoup jusqu'en octobre.

Octobre. — Il a encore de la diarrhée. On le met au lait Gallia.

Il a 9 mois et n'a pas encore de dents.

3 novembre. — Il a vomi le lait Gallia.

On constate un gros ventre flasque, un chapelet costal, des végétations adénoïdes. Pas de dents à 10 mois.

Il y a quelques râles de bronchite.

2 mars 1905. — L'enfant a 14 mois. On trouve quelques râles de bronchite.

Il a 2 dents.

18 mai. — Le ventre est toujours gros; l'enfant ne marche pas et n'a toujours que 2 dents. La fontanelle antérieure reste ouverte.

6 juillet. — A 18 mois, l'enfant a un crâne natiforme, un gros ventre flasque avec la ligne blanche écartée. Le chapelet costal est net.

Pour la première fois, on trouve la rate grosse.

OBSERVATION 101

Enfant de 7 mois. Né à 8 mois de gestation.

Il a été nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon avec 150 gr. de lait toutes les deux heures et trois fois la nuit.

Il a eu des vomissements, de la diarrhée et de la constipation, alternativement.

On trouve du rachitisme costal et sus-malléolaire; des fractures rachitiques du fémur droit et de l'humérus gauche.

Le ventre est gros et flasque; la rate palpable.

L'auscultation ne révèle rien.

C. R. —

W —

Décès au cours de convulsions, 8 jours après l'entrée à l'hôpital. L'autopsie n'explique pas la mort subite. Les organes sont normaux, sauf un peu de congestion à la base des poumons.

OBSERVATION 102

Enfant de 7 mois. Né à terme. Il a deux frères nés à terme. L'un est atteint de myxœdème (obs. 127).

Celui-ci a été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis au biberon. Depuis ce moment, il a une diarrhée continuelle.

On trouve un gros ventre flasque; la rate déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Il y a un chapelet costal.

OBSERVATION 103

9 juin 1910. — Enfant de 2 mois. Né à 8 mois, pesant 2 kg. 870.

Il a été au sein 3 semaines, puis on lui a donné deux tétées et cinq biberons de 70 gr. de lait non bouilli. Il a eu alors des vomissements et de la diarrhée.

On lui trouve du craniotabès. La rate et le foie sont normaux.

Il y a quelques râles ronflants à l'auscultation des poumons.

17 janvier 1911. — On le revoit toussant encore. Il a été mis en nourrice et on est mal renseigné sur les troubles digestifs qu'il a eus. On trouve un chapelet costal et une rate un peu grosse. Quelques râles de bronchite.

C. R. —

W —

OBSERVATION 104

Enfant de 7 mois. Né à terme.

Nourri au sein 18 jours, puis au biberon. Depuis un mois il a des vomissements de lait caillé après les tétées et quatre à cinq selles en diarrhée verte par jour.

Juin 1910. — On trouve un foyer de broncho-pneumonie aiguë à la base gauche. L'enfant présente du craniotabes, de la polyadénie généralisée et une rate un peu grosse.

Juillet. — Il quitte l'hôpital guéri de sa broncho-pneumonie et de ses troubles digestifs.

Août. — On le ramène avec une crise de gastro-entérite aiguë et il meurt dans la journée.

OBSERVATION 105

Enfant de 4 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 900.

Nourri au biberon, il prend un litre de lait coupé de 200 gr. d'eau en 24 heures. Il est suralimenté et a des troubles digestifs, de la diarrhée et des vomissements.

Il entre avec une crise de gastro-entérite aiguë, une grosse rate, et meurt trois jours après.

OBSERVATION 106

Enfant de 4 mois. Né à terme.

Le père est tuberculeux.

Il y a eu un enfant mort-né.

Nourri au sein pendant 15 jours, puis au biberon, il a eu de la diarrhée verte à l'âge d'un mois et il en a encore actuellement.

On trouve de la bronchite.

La rate est palpable ; il n'y a pas de rachitisme.

C. R. —

W —

L'enfant meurt au bout de quinze jours, avec des phénomènes cholériformes.

Autopsie : Foyer de broncho-pneumonie à la base gauche.

*
**

Evolution de la mégalosplénie parallèlement a celle des troubles digestifs. — Chez les malades que concernent ces observations, nous pouvons, tout d'abord, éliminer la possibilité d'une infection hérédo-syphilitique ou tuberculeuse. Le *Wassermann* dans quatre cas, la *cuti-réaction* dans cinq cas, furent essayés et leur résultat resta négatif. Dans les autres, ni les antécédents des malades, ni leur état général, ni l'auscultation, ne peuvent faire soupçonner, non plus, une de ces deux infections. Les troubles digestifs, au contraire, sont très nets, intenses et prolongés. Remarquons, en passant, que ces dix enfants étaient nourris au biberon, et que, chez ceux d'entre eux qui furent d'abord mis au sein, les troubles digestifs ne sont apparus qu'à la suite de l'allaitement artificiel.

L'évolution de ces troubles digestifs a été différente,

selon les cas. Tandis qu'elle restait chronique chez les premiers malades (obs. 97 à 103) et éveillait peu à peu des réactions de la moelle osseuse qui aboutissaient au rachitisme, chez les trois derniers elle prenait brusquement une allure aiguë et entraînait un dénouement fatal.

Ces observations répondent donc à deux tableaux cliniques différents, selon que l'intoxication digestive a suivi son cours chronique, ou qu'elle a pris le type du choléra infantile.

Dans le premier, la vie de l'enfant n'est pas en danger, quoique la nutrition se fasse d'une manière défectueuse, que la croissance soit irrégulière, et que le *rachitisme* se développe. Ce *rachitisme* est souvent généralisé et accentué; *il est déjà établi lorsque la rate prend un volume anormal.* C'est du moins ce que nous avons constaté, dans les cas où nous avons vu les malades assez précocement et assez longuement.

Dans certaines observations (obs. 97, 100 et 103), cette succession de symptômes est très nette. Dans la première, la rate ne s'hypertrophie qu'un mois après le premier examen du malade et d'une manière assez fugace. Dans une autre (obs. 100), l'enfant est examiné pour la première fois à 6 mois. Il a des troubles digestifs, sans rachitisme ni mégalosplénie. A 10 mois, le rachitisme apparaît, et c'est seulement à 18 mois que la rate réagit à son tour, à cette longue toxi-infection d'origine digestive. Enfin, le dernier de ces malades (obs. 103), vu à 2 mois, ne présentait qu'un léger craniotabes; mais à 9 mois, le rachitisme s'était accentué et la rate était hypertrophiée.

Époque de l'apparition de la mégalosplénie chez les dyspeptiques chroniques. — On comprend que, dans ces cas, l'époque de l'apparition de la mégalosplénie est subordonnée à celle du début des troubles digestifs. Il ne peut donc être question d'établir l'âge approximatif des malades, chez lesquels l'hypertrophie de la rate se manifeste. Toutefois, comme nous l'avons vu pour la tuberculose, et comme nous le verrons pour le groupe d'observations suivant, *il ne peut y avoir, chez les dyspeptiques, de mégalosplénie très précoce,* lorsqu'elle ne dépend que de troubles digestifs prolongés.

Il nous apparaît donc, qu'à mesure que l'enfant avance en âge, l'étiologie de l'hypertrophie splénique devient plus difficile à déterminer. Ici, l'anamnèse joue le rôle principal, dans le diagnostic, quand tout soupçon de tuberculose ou d'hérédo-syphilis a été écarté.

Lorsque le rachitisme est déjà établi, au moment où la mégalosplénie se manifeste, il devient un bon élément du diagnostic étiologique d'une hypertrophie de la rate, d'origine dyspeptique. Nous n'avons pas trouvé, en effet, dans les autres catégories de malades, de déformations osseuses, précédant généralement la mégalosplénie.

Pronostic de la mégalosplénie chez les dyspeptiques. — L'état général de ces sujets est, ordinairement, assez bon, ainsi qu'il l'est souvent chez les rachitiques par intoxication alimentaire, tant qu'aucune affection intercurrente ne se manifeste.

Nous ne croyons pas que l'apparition de la mégalosplénie, chez ces enfants, soit un indice alarmant ; mais elle est la preuve de l'ancienneté des troubles digestifs. Un seul de nos malades a succombé, et la cause de ce décès est d'ailleurs demeurée inconnue, malgré une autopsie complète. Nous devons dire que sa naissance prématurée, la gravité du rachitisme dont il était atteint, rachitisme qui avait produit des fractures, chez un enfant de 7 mois, peuvent laisser un certain doute sur la valeur du résultat négatif de la réaction de *Wassermann* dans ce cas.

Aucun des autres malades ne présentait de lésion grave. Leur croissance ne fut pas régulière, assurément, mais on peut supposer que leur développement, quoique tardif, fut à peu près normal, et ceci malgré la persistance possible de déformations rachitiques, plus ou moins accentuées.

La mégalosplénie tient donc une place bien secondaire dans ce tableau clinique. Son apparition tardive restreint son rôle dans le diagnostic, et l'évolution, généralement favorable, des troubles digestifs chroniques que nous venons d'envisager, lui enlève toute signification dans le pronostic.

L'aspect de la maladie est absolument différent dans les trois derniers cas. L'entérite cholériforme, qui survient chez des enfants prédisposés par des troubles dyspeptiques chroniques, précipite le dénouement, en imprimant à l'état morbide un caractère de toxicité aiguë, auquel la rate réagit vivement, avant que l'ostéisme ait eu le temps de se manifester.

Cependant, là encore, la mégalosplénie a une signification clinique bien secondaire. Le tableau classique du choléra infantile se suffit à lui-même pour le diagnostic et le pronostic de la maladie, et nous n'oserions affirmer, sur ces trois seuls cas, que l'hypertrophie de la rate peut faire prévoir, précocement, l'issue fatale d'une gastro-entérite cholériforme.

***

Nous considérerons donc l'hypertrophie de la rate, dans les cas de troubles digestifs chroniques, plutôt comme *un des éléments du syndrome rachitique*, que comme un symptôme ayant une valeur propre. Son apparition tardive lui enlève toute importance dans le diagnostic de ces états, et il ne paraît pas qu'elle puisse en avoir une plus grande, comme élément de pronostic. A ce dernier point de vue, il en peut être différemment dans les gastro-entérites aiguës; mais les documents dont nous disposons ne nous permettent pas de l'affirmer.

Nous retiendrons donc, simplement, de l'étude de ces observations, que la mégalosplénie peut se rencontrer à la suite d'une toxi-infection d'origine digestive, et qu'il sera utile d'éliminer cette cause, pour établir le diagnostic étiologique d'une hypertrophie de la rate.

CHAPITRE V

MÉGALOSPLÉNIE ET INFECTIONS DIVERSES PROLONGÉES

Les observations que nous allons relater à présent, ne présentent plus le caractère d'unité de celles qui ont fait l'objet des précédents chapitres. Leur classement a été plus difficile, et ne nous a pas toujours donné entière satisfaction.

Nous les avons divisées en deux groupes. Dans le premier, nous avons introduit des cas de *broncho-pneumonie*, généralement prolongée, dans lesquels les antécédents connus, ne peuvent faire soupçonner la syphilis, ni la tuberculose. La *cuti-réaction*, chez tous ces malades, fut négative; la réaction de *Wassermann* le fut également, dans les trois cas où elle fut tentée. Les troubles digestifs, quand ils se manifestèrent, restèrent transitoires. Le broncho-pneumonie est donc la seule infection capable, s'emble-t-il, d'avoir déterminé une réaction splénique.

Dans un deuxième groupe, nous avons placé les observations dans lesquelles sont notées des *infections diverses, successives ou prolongées*, constituant, de par leur longue durée, un état infectieux chronique, dont les éléments évoluaient selon un mode aigu. Quelquefois les antécédents personnels ou héréditaires peuvent faire soupçonner la syphilis, mais nous n'avons pu établir son existence avec certitude. Dans tous les cas où elle fut faite, la *cuti-réaction* a éliminé la tuberculose. L'action des maladies aiguës, qui atteignirent ces enfants, semble donc bien établie, en admettant même, qu'elle se soit surajoutée, dans de rares occasions, à une infection chronique.

Nous étudierons ces observations avec quelques détails.

OBSERVATIONS CONCERNANT LES MALADES ATTEINTS D'INFECTIONS PROLONGÉES

Ier Groupe : Broncho-pneumonies

OBSERVATION 107

Enfant de 4 mois. Né à terme.

Il est nourri au sein sans troubles digestifs.

La croissance est arrêtée depuis un mois. L'enfant est oppressé.

On trouve un foyer de broncho-pneumonie à la base droite en arrière et de la submatité sous la clavicule droite, la rate est palpable, le foie est gros.

C. R. —

L'enfant quitte l'hôpital en bon état.

OBSERVATION 108

Enfant de 3 mois. Né à terme pesant 3 kg.800.

Il fut nourri au sein pendant 2 mois et demi, puis au biberon un peu suralimenté, mais sans troubles digestifs.

L'enfant tousse et est oppressé depuis quelques jours.

Il présente de la broncho-pneumonie de la base à gauche.

Le foie et la rate sont hypertrophiés; il y a un rachitisme léger : craniotabes et chapelet costal.

C. R. —

W —

L'enfant sort amélioré.

OBSERVATION 109

Enfant de 3 mois. Né à terme.

Nourri huit jours au sein, puis au biberon. On donne huit biberons par jour de 125 gr. de lait coupé d'eau. Cependant il n'y a pas eu de troubles digestifs.

On trouve de la broncho-pneumonie avec œdème du poumon. La rate est grosse; il y a un chapelet costal.

Décès.

C. R. —

OBSERVATION 110

Enfant de 5 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 500.

Nourri au biberon assez régulièrement, il n'a pas eu de troubles digestifs.

La mère est sujette aux bronchites; un frère est mort de broncho-pneumonie, deux autres sont bien portants.

Notre malade a eu des bronchites successives et la rougeole il y a 3 semaines. Depuis quelques jours il maigrit, vomit et a des selles dyspeptiques; il tousse en quintes.

On trouve de la broncho-pneumonie au sommet gauche.

Le ventre est tympanique; la rate un peu grosse; il n'y a pas de rachitisme.

C. R. — (2 fois).

Décès.

OBSERVATION III

Enfant de 7 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 550.

Nourri au sein pendant 5 mois, puis au biberon.

Il vient de passer 7 semaines à l'hôpital Trousseau pour une broncho-pneumonie. Il tousse encore, mais on ne trouve rien à l'auscultation.

La rate est grosse.

L'enfant est très atrophié et ne pèse que 4 kg.

C. R. —

W —

Il sort en bon état.

OBSERVATION 112

Enfant de 7 mois. Né à terme, pesant 4 kg. 400.

Deux frères sont morts, l'un de convulsions à 11 mois, l'autre de broncho-pneumonie. La mère a C. R. +.

Notre malade est nourri au sein sans troubles digestifs.

28 octobre. — On trouve un foyer de broncho-pneumonie à la base gauche.

C. R. — (2 fois).

10 novembre.— Il quitte l'hôpital.

14 novembre. — Il revient avec le même foyer à la base gauche.

La rate est grosse. Les selles ont des caractères dyspeptiques.

10 décembre. — Broncho-pneumonie disséminée. Le foie est gros.

La C. R. reste négative.

26 décembre. — Décès. Autopsie : foyers disséminés de broncho-pneumonie. Congestion pulmonaire. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Foie blanchâtre. Lésions de rachitisme costal avancé.

OBSERVATION 113

Enfant de 7 mois et demi. Né à terme, pesant 3 kg. 950.

La mère a fait une broncho-pneumonie au septième mois de la grossesse?

Octobre. — Nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon.

Il tousse et a de la fièvre depuis quelques jours.

Il présente quelques râles de bronchite; une rate palpable; il semble très anémié.

Novembre. — Il quitte l'hôpital.

29 décembre. — Il revient avec une broncho-pneumonie.

C. R. —

Janvier. — Il sort en bon état.

OBSERVATION 114

Enfant de 8 mois. Né à terme, pesant 2 kg. 410.

Il a été nourri au sein pendant 1 mois, puis au biberon.

Il a de la bronchite depuis 5 semaines.

Il présente de la broncho-pneumonie, un foie et une rate volumineux, du rachitisme : craniotabes, bourrelet sus-malléolaire, chapelet costal, poignets élargis.

La ponction lombaire montre quelques polynucléaires.

C. R. —

W —

OBSERVATION 115

Enfant de 11 mois. Né à terme.

Il a été nourri au sein pendant 15 jours, puis au biberon sans troubles digestifs.

Il tousse depuis quelques jours. il est oppressé et a de la fièvre.

On trouve de la broncho-pneumonie disséminée.

La rate est grosse; le rachitisme accentué : il y a deux bosses pariétales considérables, un chapelet costal et un bourrelet sus-malléolaire.

L'enfant sort dans un état satisfaisant.

C. R. —

IIe Groupe : Infections diverses prolongées

OBSERVATION 116

Enfant de 5 mois.

Mars. — Il vient, sans renseignements, d'un service de chirurgie où on l'a longtemps soigné pour des abcès sous-cutanés multiples. Il a un peu de diarrhée.

5 avril. — On trouve l'enfant chétif; il a un teint jaunâtre; la racine du nez est écrasée; la rate est grosse.

26 avril. — Il y a du craniotabes, au niveau du pariétal et de l'occipital.

3 mai. — Pas de troubles digestifs. Léger chapelet costal, thorax déformé, un peu d'eczéma.

On ordonne de l'huile phosphorée.

Octobre. — Le rachitisme est à peu près guéri. L'état est satisfaisant.

OBSERVATION 117

Enfant de 7 mois. Né à terme. Le père tousse habituellement.

Cet enfant a été nourri au sein 4 mois, puis au biberon; on lui donne un litre de lait en 24 heures. Il n'a pas de troubles digestifs.

Il a une pyodermite pustuleuse avec intertrigo du cou; du rachitisme : craniotabes, chapelet costal, bourrelet sus-

malléolaire et poignets élargis. La rate est palpable. L'enfant a un peu de diarrhée.

C. R. —

Sort en bon état.

OBSERVATION 118

Enfant de 8 mois. Précédé d'une fausse couche et de deux enfants à terme.

Il a été nourri au sein pendant 4 semaines, puis au biberon en nourrice.

A 6 mois, il a présenté de l'impétigo généralisé qui a déterminé une kératite double, d'où cécité complète.

19 mai. — L'enfant a une bronchite fébrile, un gros foie, une grosse rate.

Pas de rachitisme.

Juin. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire du sommet droit.

30 juin. — Pleurésie purulente.

C. R. —

W —

4 juillet. — Décès.

OBSERVATION 119

Enfant de 9 mois. Né à terme. Six autres sont vivants, un est mort de méningite à 6 mois. Il y a eu trois fausses couches.

L'enfant présente des abcès sous-cutanés multiples et un peu de rachitisme : bourrelet sus-malléolaire et chapelet costal. Il a des végétations adénoïdes.

A l'auscultation : quelques râles ronflants.

Il pèse 4 kg. 600. Il est donc atrophique.

C. R. —

W —

Décès. Autopsie : Rate pèse 20 gr. Thymus : 3 gr. 70. Foie normal. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Rachitisme ancien : moelle fibreuse.

OBSERVATION 120

Enfant de 9 mois et demi. Né à terme, pesant 3 kg. 500.

La mère a eu d'un premier mariage six enfants, dont trois sont morts de gastro-entérite, et une fausse couche. Le père était bacillaire. D'un deuxième mariage, cinq grossesses, dont deux fausses couches et un enfant mort à 6 semaines.s

L'accouchement de notre malade a été suivi d'une fièvre au cours de laquelle l'enfant a perdu les cheveux, mais n'a pas présenté d'éruption. Le père a des coliques de plomb.

L'enfant a été nourri au sein pendant 11 jours, puis au biberon.

Il a des abcès sous-cutanés multiples, un peu de diarrhée.

Il a un gros foie, une très grosse rate; du craniotabes.

OBSERVATION 121

Enfant de 12 mois. Né avant terme à 7 mois et demi, pesant 2 kg. 120.

Nourri au sein pendant 6 mois, puis au biberon, mais sans règle. Depuis un mois, il a cinq à six selles par jour. A 3 mois, il a eu des convulsions.

On trouve de la condensation du sommet droit, un souffle dans la région interscapulaire droite et gauche.

La rate est volumineuse. L'enfant paraît anémique; il a du rachitisme sus-malléolaire.

Décès.

OBSERVATION 122

Enfant de 12 mois. Né à terme, pesant 3 kg. 100. Un premier enfant est mort à 2 mois et demi d'un eczéma

généralisé.

Celui-ci est nourri au sein.

A 2 mois et demi, il a eu de la diarrhée verte et le muguet.

Il y a un mois, il a eu la varicelle.

Il présente de l'ecthyma de la région occipitale, et un rachitisme accentué : chapelet costal, bourrelet sus-malléolaire, élargissement des poignets. Le ventre est étalé et flasque. Le foïe et la rate sont hypertrophiés.

C. R. —

L'enfant sort guéri.

OBSERVATION 123

Enfant de 13 mois. Né avant terme à 8 mois. Il y a eu six enfants, dont deux fausses couches de 6 semaines, une de 6 mois, une de 7 mois. Un enfant est mort à 5 mois avec des convulsions.

Celui-ci a été nourri au sein pendant 6 semaines, puis au biberon correctement.

Il a eu la coqueluche, suivie de broncho-pneumonie à 5 mois, la varicelle à 9 mois.

Actuellement, on trouve des végétations adénoïdes, de la micropolyadénie, un gros foie, une grosse rate, du rachitisme très caractérisé : crâne très déformé, thorax avec un rétrécissement sous-mammaire; chapelet costal, poignets élargis, incurvation des tibias et des avant-bras.

C. R. —

W —

Il quitte l'hôpital en assez bon état.

***

Origines diverses de ces mégalosplénies. — Dans le premier groupe de ces malades, nous n'avons placé, exclusivement, que ceux qui furent atteints de broncho-pneumonie.

Si nous avons mis ainsi en relief cette affection, en

la séparant des autres infections aiguës prolongées, c'est à cause de la place importante qu'elle tient, par sa fréquence, dans la pathologie des jeunes enfants. D'autre part, à l'inverse de ce qui s'est produit pour les cas suivants, nous avons pu éliminer, chez ces quelques malades, l'action de toute infection aiguë ou chronique sur la rate, à l'exception de celle de la broncho-pneumonie.

L'anamnèse, en effet, ne nous révèle aucune maladie aiguë dans le passé de ces enfants; la réaction de *Wassermann* a écarté l'hérédo-syphilis chez trois d'entre eux, et rien, dans les antécédents, ne permet de supposer qu'elle est en cause chez les autres.

La *cuti-réaction* a été négative chez tous. Il est donc très probable que ces broncho-pneumonies n'étaient pas tuberculeuses. Mais, quelques observations où la *cuti-réaction* fut tentée, deux et même trois fois, indiquent bien le doute où l'on était sur l'origine de l'affection pulmonaire. Nous croyons utile d'ajouter que, négatives à plusieurs reprises, ces épreuves éliminaient absolument la tuberculose; mais, positives, elles n'auraient pas eu, comme conséquence nécessaire, la nature bacillaire de la bronchopneumonie, et, par conséquent, de la mégalosplénie. Signalons seulement que l'*épreuve du collargol* (1), judicieusement interprétée, pourrait apporter, peut-être, la lumière dans ces cas. Le pronostic, la tuberculose écartée, se trouverait amélioré, car nous n'avons pas, chez nos broncho-pneumoniques, une

(1) Mlle Lenormand. — L'épreuve du collargol dans le diagnostic de la tuberculose infantile. (*Thèse de Paris 1911*).

proportion de décès aussi élevée que dans les cas de tuberculose.

La longue durée de la broncho-pneumonie est généralement bien établie, dans nos observations. Les malades toussent depuis plusieurs semaines et leur état général est mauvais depuis la même époque. La maladie est connue des parents qui amènent quelques-uns de ces malades. D'autres ont été soignés à l'hôpital à différentes reprises.

La *broncho-pneumonie prolongée* est donc une cause de mégalosplénie. Les observations du second groupe vont nous montrer que les infections aiguës les plus variées, pourvu qu'elles se prolongent suffisamment, ou se succèdent pendant un laps de temps assez long, peuvent avoir la même conséquence.

Ces observations mettent en cause un grand nombre d'agents morbides — fièvres éruptives, coqueluche, broncho-pneumonies, troubles digestifs, pyodermites surtout. Nous trouvons, en effet, des *pyodermites* dans six cas sur huit, sous les formes diverses de l'impétigo, des abcès sous-cutanés multiples, de l'ecthyma, mais toujours, qu'elles soient staphylococciques ou streptococciques, elles sont tenaces et étendues.

Nous aurions donc pu, près du groupe des broncho-pneumonies, placer celui des suppurations cutanées, mais nous avons toujours trouvé, près de ces suppurations, des infections diverses, capables d'éveiller aussi une réaction splénique. Leur action, combinée à celle des pyodermites, a constitué un état infectieux de longue durée, dans lequel il est difficile d'attribuer une

place prépondérante à l'un des éléments plutôt qu'aux autres. Dans quelques cas même, nous n'avons pas pu éliminer, à coup sûr, les infections chroniques (obs. 120, 121 et même 129, malgré un *Wassermann* négatif, où la syphilis héréditaire pouvait être suspectée). Mais cette dernière se manifestait d'une manière trop incertaine et nous n'avons pas cru pouvoir, sur des symptômes aussi vagues, classer ces cas parmi ceux où la syphilis était probable.

On trouve donc, à l'origine de ces mégalosplénies, une multiplicité et une diversité très grandes des causes d'infection. Parmi ces causes, aucune ne domine le tableau clinique. Les avortements, les naissances prématurées, les états convulsifs peuvent faire soupçonner l'hérédo-syphilis; certains signes stéthoscopiques font craindre la tuberculose; les troubles digestifs, les broncho-pneumonies, les pyodermites, s'associent et compliquent l'état de ces malades. Dans un cas, le saturnisme du père pouvait avoir ajouté son action à celle des abcès sous-cutanés multiples. Nous avons noté, ailleurs, une succession de maladies infectieuses — coqueluche, varicelle, broncho-pneumonie —chez un malade — diarrhée verte, muguet, varicelle, ecthyma — chez un autre. Sept fois sur huit, il y avait du rachitisme, parfois très accentué.

Un seul caractère se dégage donc de ces observations, c'est la longue durée de l'état infectieux.

***

Nous restons d'ailleurs convaincue que, suivies plus précocement ou plus longtemps, un certain nombre de

ces mégalosplénies auraient pu être classées parmi celles qui ont leur origine dans l'hérédo-syphilis, ou dans la tuberculose.

Si on nous reprochait de nous être trop facilement inclinée devant le résultat négatif d'une réaction de *Wassermann* unique, en contradiction avec des antécédents héréditaires suspects, ou de n'avoir pas, en l'absence de toute épreuve de ce genre, accordé à ces antécédents une importance plus grande, nous conviendrions, qu'*a priori,* cette opinion peut sembler se justifier. Elle nous conduirait à considérer que l'hérédo-syphilis est, plus fréquemment encore que ne le dit notre statistique, la cause de la mégalosplénie dans la première enfance, ce que nous croyons, du reste, et ce que nous avons déjà essayé de faire ressortir dans nos premiers chapitres.

Ces faits douteux ne pourraient donc qu'accentuer encore davantage la *prédominance absolue de la syphilis héréditaire* dans l'étiologie de l'hypertrophie de la rate, à cette époque de la vie.

Ils ne changent d'ailleurs rien à la classification que nous avons établie, car ils n'apportent aucun élément nouveau dans la question.

***

Epoque d'apparition, diagnostic et pronostic de ces mégalosplénies. — Cette série d'observations présente, à l'égard de l'époque de l'apparition de la mégalosplénie, les mêmes particularités que les cas qui ont trait aux troubles digestifs. L'âge des malades est variable, parce qu'il est subordonné au moment où l'in-

fection aiguë prolongée s'est établie, et il ne peut présenter la même précocité que celui des mégalosplénniques hérédo-syphilitiques, puisque la cause de l'hypertrophie de la rate n'est pas congénitale chez eux.

En revanche, l'âge de ces malades est très voisin de celui où apparaît la mégalosplénie des tuberculeux. Nous venons de voir combien le diagnostic, entre l'intumescence splénique causée par la broncho-pneumonie à rechutes, et celle que détermine la tuberculose, est quelquefois difficile. L'âge des malades n'apportera donc aucun secours à l'observateur.

Il est cependant très important, lorsqu'on examine un mégalosplénique qui a dépassé les six premiers mois de la vie, de s'assurer que la syphilis ou la tuberculose n'ont pas précédé ou compliqué l'action, sur la rate, d'une infection aiguë prolongée. Cette certitude ne sera pas toujours facile à obtenir et les réactions de *Wassermann*, de *von Pirquet*, l'*épreuve du collargol*, etc., seront souvent indispensables pour y parvenir. Ces causes éliminées, l'anamnèse et les constatations cliniques donneront tous les renseignements utiles à l'institution d'un traitement approprié.

De ce traitement dépend, en effet, presque exclusivement le pronostic attaché à ces mégalosplénies. Il est certain que des soins minutieux, donnés à une affection cutanée, amélioreront un pronostic qui serait, au contraire, très sombre, si les lésions étaient livrées à elles-mêmes et s'étendaient de proche en proche.

De même, les conditions d'hygiène où sera placé un enfant affaibli et intoxiqué par une série de maladies

aiguës, seront, souvent, toutes-puissantes pour améliorer sa santé. Nous n'avons pas cru devoir, dans ces conditions, établir une statistique de la mortalité chez ces sujets, car trop d'éléments entrent en jeu, dans le pronostic de leur avenir.

***

Nous n'insisterons donc pas plus que de raison sur la signification de la mégalosplénie, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic de ces états complexes.

Il résulte des faits que nous venons d'étudier, que la rate réagit à des assauts successifs de toxi-infections diverses, comme elle réagit à l'action chronique du tréponème ou du bacille de Koch. *La spécificité de l'infection n'est plus en jeu, mais sa durée.*

S'il est nettement établi que la syphilis a, pour la rate, une affinité très grande, et que la tuberculose atteint cet organe dans ses formes graves, il n'en reste pas moins que la rate, organe de défense, doit lutter contre toutes les infections. Lorsque ces dernières sont assez durables, ou se succèdent pendant un laps de temps assez long, leur action sur les organes lymphoïdes est analogue à celle des toxi-infections chroniques.

CHAPITRE VI

QUELQUES OBSERVATIONS PRÉSENTANT UN CARACTÈRE PARTICULIER

Nous avons laissé de côté, jusqu'à présent, six observations, que leur caractères particuliers ne nous ont pas permis d'introduire dans les précédents chapitres.

Deux d'entre elles auraient dû prendre place, à la fois, parmi celles des syphilitiques et parmi celles des tuberculeux. C'est pourquoi nous les avons réservées. Une autre concerne un cas de fièvre typhoïde chez un enfant de 8 mois, une quatrième a rapport à un myxœdème, une cinquième à un enfant né d'une mère albuminurique, et enfin la dernière, que nous avons pourtant suivie de très près, ne nous a jamais permis d'établir la cause de la mégalosplénie.

OBSERVATION 124

Enfant de 15 mois et demi. Né à terme. Le père tousse.

L'enfant est nourri au sein, mais mal réglé jusqu'à 4 mois. Il n'a pas eu de troubles digestifs.

Il aurait eu une pneumonie à 3 mois?

Actuellement, il a des vomissements et de la diarrhée.

Il est pâle et anémique. La rate est grosse. Il y a un peu de rachitisme sus-malléolaire avec des poignets élargis.

L'enfant a une toux coqueluchoïde; de la matité du sommet droit en avant; de la respiration bronchique dans l'espace interscapulaire droit.

C. R. +

OBSERVATION 125

Enfant de 6 mois. Né à terme, pesant 4 kg. 800. Un frère est mort à 5 jours au cours d'un ictère; un autre est bien portant.

Nourri au sein, il a été un peu constipé.

7 juin 1906. — Il présente un stridor expiratoire depuis la naissance, au tirage inspiratoire sous-sternal. Il a 46 respirations à la minute. La sonorité pulmonaire est normale. Le thymus n'est pas hypertrophié.

La racine du nez est écrasée; la rate grosse; un des testicules est très dur. Il y a quelques plaques de craniotabes.

On ordonne des frictions mercurielles.

28 juin. — La rate a diminué de volume. Le stridor apparaît aussi à l'inspiration; on tente un examen laryngologique, qui est très difficile : les cordes sont normales et mobiles.

Juillet. — La rate est grosse, le cornage diminue.

Août. — Le cornage reparaît et il y a des alternatives semblables jusqu'en octobre 1906.

Novembre. — L'enfant se cyanose en toussant par quintes.

Décembre. — La toux et la cyanose persistent. Il y a quelques troubles digestifs et un peu de bronchite. La rate est toujours palpable.

Janvier 1907. — Otite. Le stridor a disparu; on trouve des râles ronflants et sybilants.

Mars. — Abcès sous-cutanés multiples. L'enfant a un faciès absolument spécifique.

Mai. — Dyspnée avec gémissements. On trouve un souffle dans l'espace interscapulaire. Il y a encore des abcès sous-cutanés multiples.

Juillet. — Adénopathie considérable sous l'angle droit de la mâchoire.

17 octobre. — Abcès fistulaires de ces mêmes ganglions. La rate est normale.

25 octobre. — Décès avec diarrhée et convulsions.

OBSERVATION 126

Enfant de 8 mois. Né à terme.

Nourri au sein pendant 2 mois, puis au biberon.

Il a de la diarrhée depuis 4 jours et des vomissements.

7 décembre. — On trouve un petit foyer de craniotabes, du chapelet costal.

La rate est palpable. Il y a un souffle au sommet droit avec quelques râles muqueux fins; la respiration est diminuée à la base droite.

C. R. —

W —

14 décembre. — Décès. Autopsie : Broncho-pneumonie à foyers multiples. Endocardite mitrale. Foie blanc toxi-infectieux. Rate volumineuse. Hypertrophie et congestion des plaques de Peyer. Rachitisme costal.

OBSERVATION 127

Enfant de 25 mois. Né à terme. Il a un frère que concerne notre observation 102.

Nourri au sein sans troubles digestifs. Il a eu la rougeole avec diarrhée à 15 mois.

Juillet. — Cet enfant a une figure ronde, pseudo-œdéma-

teuse, le teint jaune pâle, des doigts carrés et patauds, une démarche de canard.

Il présente un rachitisme accentué : chapelet costal, incurvation des tibias, élargissement des poignets. Les fémurs sont un peu courts. Les fontanelles sont ossifiées. L'enfant a 12 dents.

Le ventre est gros et flasque; la rate dépasse les fausses côtes de trois travers de doigts.

Il prend une demi-pastille d'iodothyrine Bayer tous les jours. On lui ordonne de la thyroïdine.

23 juillet. — La rate a diminué.

15 octobre. — L'enfant a 15 dents. Le faciès est très modifié; le rachitisme est amélioré.

5 novembre. — La rate est normale.

15 avril. — On le revoit en très bon état.

OBSERVATION 128

Enfant de 2 mois. Né à 8 mois, pesant 1 kg. 600.

La mère a eu de l'albuminurie à la fin de la grossesse.

Nourri au sein et suralimenté, il n'a pas eu cependant de troubles digestifs.

C'est un enfant maigre qui pèse 2 kg. 300.

Le ventre est énorme avec un réseau veineux développé: il y a un peu d'ascite. Le foie est normal; la rate est énorme et remplit tout le côté gauche de l'abdomen. Il y a une hydrocèle irréductible.

Le crâne est mou, non ossifié, les sutures sont disjointes; la fontanelle postérieure n'est pas fermée, la grande fontanelle est très large.

On ordonne des frictions mercurielles.

OBSERVATION 129

Enfant de 2 mois. Née un peu avant le terme.

D'un premier mariage, la mère a eu un enfant qui est

mort de méningite à 11 mois et un enfant actuellement vivant, mais très petit et très malingre : il a la taille d'un enfant de deux ans, bien qu'il en ait cinq. Cet enfant a d'ailleurs été toujours malade ; il a eu des crises de tétanie pendant plusieurs mois.

La mère et cet enfant ont tous deux un W —.

Chez la mère, C. R. + immédiate et intense.

Chez l'enfant, C. R. + mais seulement au bout de quatre jours.

L'enfant qui fait l'objet de notre observation a été vue bien portante, sauf un léger érythème des fesses. Sa rate était palpable, quoi qu'elle n'ait jamais été malade.

A l'âge de 2 mois, C. R. — et W —.

On l'a revue à plusieurs reprises depuis ce moment. La rate est toujours grosse. Le *Wassermann* essayé une seconde fois a été encore négatif.

A un an, la rate est toujours hypertrophiée.

***

Nous passerons rapidement sur ces observations qui constituent des cas exceptionnels.

Pour les deux premières, la syphilis héréditaire et la tuberculose, associées, constituent une rareté dans notre statistique. La double infection est affirmée, dans l'une par la *cuti-réaction* et le *Wassermann*, tous deux positifs, dans l'autre par des signes cliniques très nets.

L'observation 126 se rapporte à un cas de fièvre typhoïde. La fièvre typhoïde est rare chez les enfants de cet âge, et la difficulté du diagnostic est grande, augmentée encore par la fréquence des troubles intestinaux dans cette maladie et chez les nourrissons en général.

Nous avons ensuite (obs. 127) un cas qui prend un

grand intérêt de la constatation d'une mégalosplénie chez un myxœdémateux, et de l'influence que le traitement opothérapique a paru exercer sur la rate.

Récemment, M. Bichowski, de Varsovie, a relaté des cas de mégalosplénie héréditaire et familiale. Dans la famille observée, le père était atteint d'une hypertrophie splénique ancienne, sans cause connue. Trois enfants sur sept présentaient le même symptôme, tandis que les autres avaient un goître, mais une rate de volume normal. L'auteur se demande s'il y a une corrélation entre le corps thyroïde et la rate.

Ce qui met encore plus d'analogie entre ces observations et la nôtre, c'est qu'un frère de notre malade figure, dans notre étude, parmi les intoxiqués dyspeptiques (obs. 102) et il présente, outre l'intumescence splénique, des déformations rachitiques. Ces faits pourraient donner lieu à des considérations intéressantes sur les liens qui peuvent unir le corps thyroïde, la rate et le système osseux. L'examen des théories que des cas voisins de ceux-ci ont suscitées, sort absolument du cadre de notre travail, et nous ne tirerons aucune conclusion de ces faits.

L'observation suivante met en cause l'influence que peut avoir, sur la rate de l'enfant, l'albuminurie survenue au cours de la grossesse. M. O. Macé (2) a constaté, dans des cas semblables, qu'il s'agissait généralement, chez les nouveau-nés, de syphilis héréditaire, et que

(1) Bichowsky (de Varsovie). — La splénomégalie héréditaire et familiale.(*Wiener Klin. Woch.*,t. xxiv. n° 14.2 novembre 1911.)
(2) Macé. — La rate du nouveau-né au point de vue clinique. (Thèse de Paris 1897.)

l'albuminurie de la mère n'avait pas d'influence sur le volume de la rate de l'enfant.

Dans le dernier cas, nous ne pouvons qu'avouer notre impuissance à déterminer la cause de la mégalosplénie.

Cette enfant, suivie assez régulièrement depuis l'âge de deux mois, a été amenée à l'hôpital, plutôt pour y accompagner son frère, atteint de tétanie, que pour l'érythème fessier qu'elle a présenté pendant quelques jours. En l'examinant, on constata l'hypertrophie de la rate, et on fit les recherches susceptibles d'expliquer ce phénomène. Malgré l'excellent état général de l'enfant, on tenta la *cuti-réaction* à la tuberculine, à cause des antécédents familiaux. Cette épreuve resta négative, tandis qu'elle fut positive et très prolongée chez la mère, positive et de durée normale chez le frère, atteint de tétanie, et issu, lors d'un premier mariage, d'un père bacillaire. On soupçonna ensuite la syphilis héréditaire, mais la réaction de *Wassermann* fut négative chez les trois membres de la famille. On attendit alors, de l'évolution, l'explication de cet état de la rate. La *cuti-réaction* et l'épreuve de *Wassermann* ont été renouvelées sans résultat, et l'enfant, âgée maintenant de 14 mois, se développe très bien et n'est jamais malade. La rate, cependant, est toujours volumineuse.

***

Si nous avions cru faire œuvre décisive, et fixer définitivement les causes de la mégalosplénie dans la première enfance, cette observation nous rappellerait à une plus juste appréciation de nos connaissances et de la valeur de notre statistique. Comme d'ailleurs toutes

les statistiques, en général, la nôtre est d'une exactitude relative. Cette relativité est d'autant plus grande que la clinique a tenu la première place dans nos recherches, et servi de base à tous nos calculs. Elle leur a communiqué l'empreinte de sa complexité et de sa variété.

Nous espérons, cependant, avoir mis en relief les principales causes de l'hypertrophie de la rate, au cours des deux premières années, sous notre climat, et leur importance proportionnelle, dans l'étiologie de ce symptôme.

CHAPITRE VII

MÉGALOSPLÉNIE ET RACHITISME

Bien des auteurs ont fait, au rachitisme, une place dans l'étiologie de la mégalosplénie; il y figure généralement près de la syphilis et avant la tuberculose. Les récents travaux de M. le Pr Marfan (1) ont apporté des modifications trop profondes dans l'ancienne conception du rachitisme, pour que nous puissions voir, entre les déformations osseuses et l'hypertrophie de la rate, des relations de cause à effet.

Le rachitisme, ou *ostéolymphatisme de l'enfance* (2) n'est qu'un syndrome dont la mégalosplénie fait quelquefois partie, et la fréquente simultanéité de leur manifestation s'explique par une commune origine.

Nous avons établi, en effet, quelques causes bien déterminées de l'intumescence de la rate chez les enfants au-dessous de deux ans. Ce sont : la syphilis

(1) Marfan. — Art. Rachitisme in Nouveau traité de Méd. et de Thérap Gilbert et Thoinot.
(2) Marfan. — Id. p. 457.

héréditaire, la tuberculose, les troubles digestifs chroniques et les infections aiguës, prolongées ou à rechutes, que ces dernières soient isolées, associées ou successives.

Ces causes sont celles que M. Marfan attribue au rachitisme. Ne nous étonnons donc pas de voir souvent unies mégalosplénie et dystrophies osseuses. Nous avons trouvé intéressant de rechercher la fréquence de cette association, et, étant donnée la communauté de leur origine, de suivre l'évolution de ces symptômes et d'étudier les rapports qu'ils peuvent présenter cliniquement.

***

Fréquence du rachitisme chez nos mégalosplé-niques. — Il est bon de dire tout d'abord, que nous avons considéré comme rachitiques, non seulement les enfants atteints de déformations osseuses évidentes, mais encore ceux qui ne présentaient que du craniotabes, ou un bourrelet sus-malléolaire (1). Nous avons, en outre, tenu compte des cas où le seul examen histologique a révélé l'altération de l'ossification.

Nous verrons que malgré cette généralisation, étendue aux manifestations les moins apparentes de la maladie, nous sommes encore restée en deça de la réalité.

Parmi nos observations, 148 d'entre elles mentionnent un examen clinique complet du malade. Nous y avons trouvé le rachitisme 95 fois, soit dans 64 % des cas de mégalosplénie. Dans les 129 observations que

(1) Marfan. — Loc. cit. p. 265.

nous avons exposées, il existe 89 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 69 %.

M. Marfan (1) dit l'avoir rencontré 51 fois chez 70 mégalospléniques âgés de moins de trois ans (72, 85 %). Notre pourcentage est donc un peu inférieur à celui de M. Marfan, et cette différence s'accentue du fait que, parmi nos 89 cas, quelques-uns sont purement histologiques. Ceci résulte de l'âge moins avancé de nos malades (presque tous sont dans leur première année, beaucoup dans leurs premiers mois), et le rachitisme ne se développe guère qu'au cours de la deuxième année.

Les lésions histologiques que nous avons notées, en dehors de toute manifestation clinique du rachitisme, sont la preuve que les troubles de l'ostéopoïèse, qui ont pu exister parallèlement aux réactions spléniques, nous ont souvent échappé. L'évolution de l'ostéisme, en effet, est lente, insidieuse et inappréciable, en dehors des déformations grossières et tardives, seules accessibles à l'exploration superficielle du squelette.

*
**

Evolution du rachitisme parallèlement a celle de la mégalosplénie. — Nous avons rencontré le rachitisme à tous les chapitres de notre étude. Chez les hérédo-syphilitiques avérés, c'est dans 33 observations que nous le relevons, donnant une proportion de 63,46 % ; celle-ci est de 65 % dans l'ensemble de la spé-

(1) Marfan. — Loc. cit.

cificité certaine et probable. 13 malades sur 22, nettement bacillaires, portent des stigmates d'ostéisme, ce qui donne une proportion de 59 %. Ce nombre est porté à 60 %, si l'on considère l'ensemble des cas suspects de tuberculose (18 pour 30). On atteint 80 % chez les dyspeptiques, et même 100 % chez ceux dont les troubles digestifs restèrent chroniques. Les maladies infectieuses prolongées ont causé le rachitisme, avec la mégalosplénie, dans 70 % des cas.

Il ne semble donc pas, à première vue, que l'hérédosyphilis ait, dans le rachitisme, l'action prépondérante que nous lui avons reconnue dans l'hypertrophie de la rate. Mais un examen plus minutieux des circonstances où l'ostéisme se manifesta, et une étude comparative des éléments essentiels de chaque groupe de malades, éclairent cette statistique d'un jour nouveau

1. — *Chez les dyspeptiques chroniques.* — Ne nous étonnons pas, tout d'abord, de la fréquence si grande du rachitisme chez les dyspeptiques chroniques, puisque nous avons constaté, chaque fois que ce fut possible, que le tissu osseux est affecté, avant le tissu splénique, par les désordres du tube digestif.

Nous avons considéré que, dans ces cas, l'hypertrophie de la rate n'était qu'un symptôme tardif et effacé du syndrome rachitique. Il n'est pas surprenant, d'ailleurs, que sous l'influence de troubles qui atteignent surtout la nutrition, l'os, siège principal des phénomènes de la croissance, souffre tout d'abord. La rate, dont les fonctions spécifiques ne sont, dans ces cas,

excitées par aucun agent infectieux, réagit plus tardivement à l'inanition et à l'intoxication.

Nous croyons donc qu'on peut rencontrer des rachitiques sans mégalosplénie, mais non de mégalosplé-niques sans rachitisme, chez les enfants dont les troubles digestifs sont et demeurent subaigus. Nous avons vu, en effet, qu'une gastro-entérite cholériforme peut modifier l'ordre chronologique de ces faits.

Le rachitisme de ces malades est accentué et généralisé. Il est souvent à la fois crânien, thoracique, épiphysaire et diaphysaire ; enfin, il domine le tableau clinique, effaçant, par son importance et sa précocité, la signification que pourrait avoir l'hypertrophie de la rate dans ces cas.

II. — *Chez les malades atteints d'infections aiguës prolongées.* — Les enfants dont le passé pathologique est constitué par des infections aiguës et longues, voient, dans 70 % des cas, le rachitisme s'ajouter à leur mégalosplénie.

Lorsque les circonstances s'y sont prêtées, nous avons vu la mégalosplénie précéder le rachitisme (Obs. 112 et 116). Mais ce que nous savons de la complexité des cas en cause, des multiples facteurs étiologiques de quelques-uns d'entre eux, rendrait vaine, ou inexacte, toute étude d'ensemble sur ce groupe de malades. Nous noterons, seulement, l'influence manifeste des infections prolongées sur les organes ostéo-lymphatiques quels qu'ils soient.

III. — *Chez les hérédo-syphilitiques et chez les tuber-*

culeux. — En abordant l'étude des rapports du rachitisme avec la mégalosplénie chez les hérédo-syphilitiques et chez les tuberculeux, rappelons que nous les avons trouvé associés dans 63 % des cas pour les hérédo-syphilitiques et dans 59 % pour les tuberculeux.

Devons-nous en conclure que l'ostéisme est à peine plus fréquent chez les syphilitiques héréditaires que chez les bacillaires? Nous ne le croyons pas, malgré la valeur de ces chiffres.

En effet, si précoce que soit le rachitisme chez les syphilitiques, il est évident qu'il doit, lorsqu'il n'est pas congénital, évoluer pendant un temps assez long, avant de parvenir à des manifestations appréciables à l'examen clinique. Cete évolution n'a pu se produire chez nos malades trop jeunes.

Nous avons, il est vrai, un rachitique âgé de trois semaines; mais c'est l'histologie qui l'a fait connaître. Un autre de deux mois aurait été ignoré également, sans l'examen microscopique de l'extrémité antérieure des côtes. Un enfant (obs. 44) examiné avec soin à l'âge de 5 mois, ne présentait aucune trace de rachitisme, mais, un mois plus tard, on constatait un chapelet costal et de la micropolyadénie.

Nous croyons donc que le nombre restreint des rachitiques, parmi nos mégalospléniques hérédo-syphilitiques, est dû à l'âge de ces malades. La plupart d'entre eux ont à peine 4 mois, et les déformations osseuses sont très rares dans les six premiers mois de la vie. Si, en effet, nous nous en tenons aux observations de syphi-

litiques héréditaires ayant plus de 6 mois, et elles sont au nombre de 10 seulement, nous y trouvons 8 rachitiques, c'est-à-dire 80 %. Dans les mêmes conditions, nous n'avons que 8 rachitiques sur 15 bacillaires, donc 53 %. Le rachitisme est, par conséquent, plus souvent associé à la mégalosplénie syphilitique qu'à la mégalosplénie bacillaire, dans des conditions d'âge identiques.

Ainsi que l'hypertrophie splénique, l'ostéisme est plus précoce chez les syphilitiques que chez les tuberculeux. Chez les premiers, l'âge moyen des rachitiques est en effet de 7 mois ; il est de 11 mois chez les seconds. L'ostéisme se manifeste donc un mois après l'intumescence de la rate, dans ces deux catégories de malades, puisque nous avons vu la mégalosplénie s'établir, en moyenne, à 6 mois chez les spécifiques et à 10 mois chez les bacillaires.

Chez les syphilitiques héréditaires, nous avons observé, à plusieurs reprises, l'apparition du rachitisme consécutivement à une mégalosplénie. Ces cas (obs. 12, 13, 44) viennent confirmer les déductions précédentes. D'autres observations, assez nombreuses, montrent le rachitisme, très léger au moment du premier examen clinique, s'accentuant et se généralisant plus tard. Il n'y a donc pas de doute sur la succession régulière des réactions spléniques et osseuses à l'infection spirillaire.

Nous avons vu, d'autre part, qu'à partir de 6 mois, on trouve ces réactions associées dans 80 % des cas. Avant 6 mois, au contraire, leur association ne se ren-

contre que dans 43 % des cas chez les syphilitiques héréditaires.

Nous n'en conclurons pas, cependant, que le tréponème attaque successivement les tissus splénique et osseux, car le rachitisme histologique que nous avons constaté, dès les premières semaines et le rachitisme congénital, qu'on rencontre parfois, témoignent que la mégalosplénie et l'ostéisme peuvent être contemporains. L'époque de leur constatation clinique doit, seule, être différente. La malléabilité de la rate, son accessibilité plus grande, laissent seulement apprécier plus tôt, les désordres qui se produisent à son niveau.

L'*analogie entre l'évolution du rachitisme et celle de l'hypertrophie splénique*, chez les hérédo-syphilitiques sous l'influence du traitement mercuriel, nous a paru manifeste, une fois admis le retard et la lenteur des phénomènes de l'ossification.

A ce point de vue, une de nos observations (obs. 20), longtemps suivie, est très caractéristique. L'enfant, âgé de 19 mois, présente des déformations craniennes accentuées, et un retard considérable de la dentition, puisqu'il n'a que 5 dents. Sous l'influence de frictions mercurielles, la rate diminue, ce qui ne saurait nous surprendre; mais, à 20 mois, l'enfant a 11 dents; à 21 mois la rate est presque normale, et à 27 mois il y a 15 dents, à 30 mois il y en a 20.

Dans la série des cas où le diagnostic fut établi d'après l'action du traitement mercuriel, l'analogie mentionnée plus haut est très nette (obs. 22, 23, 24).

De même, il semble que la rate et le rachitisme résistent en même temps au traitement (obs. 12). Ici, en effet, après trois mois de frictions, la rate est toujours grosse, et le rachitisme cranien s'est développé. Nous avons déjà dit ce que l'on peut penser de ces cas.

Cependant, il ne faudrait pas s'attendre à voir les déformations osseuses disparaître, dans un très court délai, chez un malade dont la rate diminue de volume sous l'action du mercure. Bien qu'elles ne soient pas toujours définitives, ces déformations, qui se sont établies lentement, se redressent lentement. Leur évolution est modifiée par le traitement, mais elle ne peut être jugulée par lui, comme le sont certaines manifestations de la syphilis. De ce fait, il a été rare que nous puissions suivre assez longtemps les malades, pour apprécier l'évolution des grandes déformations rachitiques parallèlement à celle de la mégalosplénie. Les observations où nous avons constaté une amélioration rapide, ont trait, surtout, au craniotabes et au retard de la dentition, manifestations de l'ostéisme qui s'amendent plus facilement que les autres, et qui, pour cette raison, s'adaptent mieux aux conditions dans lesquelles ces observations ont été recueillies.

Il y a donc, chez les hérédo-syphilitiques, *un parallélisme absolu entre les réactions de la rate et celles du tissu osseux*. Nous le notons au passage, nous réservant de faire ressortir plus tard tout l'intérêt de cette constatation.

Chez les tuberculeux, nous n'avons pu suivre l'évolu-

tion du rachitisme, parallèlement à celle de la mégalosplénie, une issue fatale étant survenue, chez presque tous, dans un délai très bref. Dans un petit nombre de cas, suivis un peu plus longtemps, nous n'avons pas vu le rachitisme, établi déjà, se modifier.

Ici, le caractère de gravité qui s'attache à l'hypertrophie de la rate, laisse à l'arrière plan l'intérêt que pourrait présenter le rachitisme.

Sauf dans un cas (obs. 77), les manifestations de l'ostéisme sont d'ailleurs assez discrètes. Elles consistent en petites déformations costales ou épiphysaires, dans les cas les plus graves de tuberculose. Une seule fois (obs. 68), il y a des déformations thoraciques et craniennes; une autre fois (obs. 71), de l'incurvation des tibias. Or, dans le premier cas (obs. 68), c'est deux mois après, seulement, que la maladie prend une allure grave et se termine par une méningite. Dans l'autre, le malade ne présente d'abord aucune manifestation appréciable de tuberculose, mais il va bientôt commencer à subir la lente évolution d'un mal de Pott.

Ces cas nous rappellent la proposition qu'a avancée M. le Pr Marfan lorsqu'il a dit (1) : « Ainsi, sans vou-« loir trop systématiser, il semble que le rachitisme « est plus accusé lorsque la tuberculose est occulte, « que lorsqu'elle est cliniquement évidente ou très « probable, et peut-être est-il possible de soutenir une « hypothèse pour expliquer cette différence. Chez les « rachitiques à tuberculose occulte, chez ceux dont

(1) Marfan. — Rachitisme et tuberculose. (*Pr. Méd. 23 février 1910*).

« l'état général est satisfaisant, on peut supposer que « les réactions médullaires suscitées par l'infection « bacillaire sont vives, étant l'expression d'une lutte « passagèrement victorieuse contre la tuberculose, on « comprendrait ainsi pourquoi les déformations osseu- « ses sont plus marquées. Chez les sujets à tuberculose « évidente ou très probable, plus ou moins cachec- « tiques, les réactions de défense sont moins vives et « les déformations osseuses moins accusées. »

La constatation d'un rachitisme nettement accusé pourrait-elle donc tempérer le caractère de gravité que présente l'hypertrophie de la rate, chez les tuberculeux? La grande majorité de nos malades n'ayant été examinée que vers la période ultime de la maladie, nous avons bien peu d'éléments pour en juger. Cependant, sur les trois enfants que nous avons signalés plus haut, comme présentant des déformations osseuses accentuées, deux ont échappé à une mort immédiate. Le premier a quitté l'hôpital, remis d'une broncho-pneumonie à rechutes, malgré les nombreuses lésions tuberculeuses que l'on avait constatées. Le second, nous venons de le dire, avait un mal de Pott commençant.

Il eut été intéressant de pouvoir suivre, dès le début de la maladie, un plus grand nombre de mégalosplé-niques tuberculeux et rachitiques, et d'étudier, chez eux, l'importance que peut avoir le rachitisme dans le pronostic de la maladie. Les quelques observations que nous venons d'examiner paraissent indiquer que, chez un enfant tuberculeux, atteint d'hypertrophie de

la rate, de grandes déformations osseuses annoncent un dénouement de la maladie, moins rapide que dans les cas où la mégalosplénie est seule, ou accompagnée d'un rachitisme discret.

Le système hémo-lympathique dans les infections chroniques

De la rapide revue que nous venons de faire des cas de rachitisme dans nos observations, il ressort que le rachitisme, non seulement se trouve en communauté d'origine et en fréquente association avec la mégalosplénie, mais encore que ces affections évoluent parallèlement, leur valeur clinique étant identique.

Des rapports si étroits sont vraiment remarquables. On ne peut négliger leur importance et les considérer comme fortuits.

Si, d'autre part, on évoque la proche parenté des tissus myéloïde et splénique, et celle de leurs fonctions au cours du développement fœtal, les coïncidences que nous avons relevées prennent un sens tout particulier, surtout si l'on considère, par ailleurs, la facilité avec laquelle la rate reprend, dans la vie extra-utérine, et particulièrement au début de celle-ci, sous l'influence de facteurs pathogènes divers, ses caractères histologiques et physiologiques embryonnaires.

M. le Pr Marfan, dans son enseignement, a coutume de faire ressortir l'unité du système hémo-lymphatique, en face des agents pathogènes. Il en recherche la manifestation au cours des infections les plus diverses, et

étudie les relations qui s'établissent entre les réactions des tissus osseux, splénique, adénoïde, en général de tous les tissus lymphoïdes.

Nous aurions voulu, selon cette doctrine, dénombrer les cas où les toxi-infections que nous avons étudiées ont affecté le tissu lymphoïde, aux points où il est cliniquement accessible : rate, tissu osseux, ganglions lymphatiques superficiels, tissu adénoïde du pharynx. Les documents que nous avons compulsés ne nous ont pas permis cette étude complète. Nous y notons 15 fois de la micropolyadénie et 19 fois des végétations adénoïdes.

Ces nombres sont certainement inférieurs à la réalité, au moins en ce qui concerne les végétations adénoïdes. Leur recherche nécessite, en effet, un outillage spécial, ou, tout au moins chez les nourrissons, le toucher pharyngien systématique. Nos observations ne mentionnent que les hypertrophies manifestes, celles qui ont occasionné des troubles évidents de la respiration. Nombreuses sont celles, petites ou moyennes, qui nous ont échappé.

Nous signalerons donc, simplement, l'intérêt qu'auraient présenté des documents plus complets, pour une étude d'ensemble des réactions hémo-lymphatiques aux toxi-infections.

Une de nos observations, cependant, témoigne de ce qu'on pourrait appeler la suppléance des divers tissus lymphoïdes dans le processus de défense qu'ils opposent à l'infection. Il s'agit d'un enfant de 2 mois

(obs. 22), hérédo-syphilitique, qui a de grosses végétations adénoïdes, mais dont la rate est normale. On le traite par le mercure. Les végétations régressent, et un léger craniotabes se consolide, de telle manière qu'on est amené à suspendre le traitement. Mais, trois mois plus tard, le système lymphoïde réagit de nouveau, et cette fois au niveau de la rate. On reprend aussitôt les frictions mercurielles.

Isolée, cette observation est de peu de poids. Nous l'avons cependant soulignée, pour montrer combien il serait utile, particulièrement pour le diagnostic précoce de l'hérédo-syphilis, de savoir dans quel ordre chronologique se présentent habituellement les diverses réactions lymphoïdes. La mégalosplénie constatée à la naissance est presque pathognomonique de l'hérédo-syphilis. Mais souvent la rate ne devient perceptible à la palpation que dans les premiers mois de la vie.

Il y aurait lieu de se demander si l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx, plus accessible encore aux recherches cliniques, ne pourrait devenir un élément de présomption aussi important et plus précoce.

Quoi qu'il en soit, M. le Pr Marfan considère dès à présent les végétations adénoïdes précoces comme une manifestation de la syphilis héréditaire.

*
**

Les constatations que nous avons pu faire sur l'évolution de la mégalosplénie et du rachitisme, sous l'in-

fluence des toxi-infections chroniques ou prolongées, montrent donc que les tissus myéloïde et splénique réagissent d'une manière analogue aux agents pathogènes, présentent la même sensibilité au traitement spécifique et ont, par conséquent, une signification clinique identique.

CHAPITRE VIII

LA MÉGALOSPLÉNIE DANS QUELQUES SYNDROMES

Comme nous l'avons déjà fait ressortir, l'hypertrophie splénique n'était pas, le plus souvent, chez nos malades, un symptôme de premier plan, sur lequel l'état général ou une anémie intense, attiraient tout d'abord l'attention. Au contraire, dans presque tous les cas, l'exploration systématique des divers organes a seule permis de noter une mégalosplénie, généralement de volume moyen.

Aussi, les malades dont nous avons relaté les observations, examinés au jour le jour, et en grand nombre, ont rarement fait l'objet d'un examen hématologique.

C'est pourquoi, et aussi parce que les recherches hématologiques sortent absolument du cadre que nous avons tracé à notre étude, nous avons passé sous silence l'état du sang dans les quelques cas où il fut examiné.

Syndromes établis sur l'examen du sang. — Ce qui a été publié, jusqu'à présent, sur le rapport des formules sanguines avec les causes des mégalosplénies ne nous permet pas de croire, d'ailleurs, que nous aurions trouvé, dans l'examen du sang de nos malades, des notions précises, de nature à faciliter le diagnostic étiologique des mégalosplénies de l'enfance.

Nous ne voulons pas, cependant, nier ici la valeur des recherches hématologiques, ni avancer qu'il est indifférent d'établir les formules hématologiques dans les toxi-infections. Des travaux nombreux ont déjà été entrepris à ce sujet et nous ont fait connaître que les éléments globulaires peuvent s'associer entre eux dans les proportions les plus variées, indiquant ainsi que les organes hématopoiétiques sont susceptibles de réagir selon des modes très divers aux agents pathogènes. Mais ces recherches ont divisé à l'infini la pathologie de ces organes, sans permettre de synthétiser quelque peu les renseignements fournis par l'hématologie.

M. Lenoble, ainsi que MM. M. Labbé et A. Delille, ont tenté cependant de mettre en lumière l'importance de la réaction myéloïde dans l'anémie splénique, pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Pour M. Marfan, les anémies des nourrissons, quelles que soient leurs causes, sont caractérisées par la diminution du nombre des globules rouges et de leur teneur en hémoglobine, par de l'anisocytose et par l'apparition de globules nucléés, par de la leucocytose portant sur les polynucléaires ou sur les mono-

nucléaires, par la présence de quelques myélocytes et par une légère éosinophilie. Ces caractères pathologiques de la formule sanguine s'accentuent plus ou moins selon la gravité de l'anémie.

Pourtant on a essayé d'établir des syndromes bien différenciés d'après l'examen du sang. L'anémie pseudo-leucémique myélogène de Pétrone, l'anémie pseudo-leucémique avec leucopénie, du même auteur; la splénomégalie chronique, avec anémie et myélémie de Weil et Clerc, leur splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie, par exemple, témoignent que l'examen du sang peut seul différencier certains états pathologiques de quelques autres, qui, à première vue, ne s'en distinguent pas.

Mais si M. Rist (1) a pu s'élever contre la tendance trop simpliste des pédiâtres à ne voir, dans les mégalosplénies de l'enfance et dans la plupart de ses anémies, que les degrés divers d'une réaction de l'organisme à des toxi-infections très banales, s'il a pu écrire que « l'étude des anémies et des splénomégalies en est encore à la période analytique », et que « il est probable que l'époque des synthèses légitimes ne viendra pas de sitôt », il apparaît cependant que l'étude analytique des réactions hématologiques a, jusqu'à présent, plutôt compliqué par une division infinie des types morbides, l'étude des anémies et des mégalosplénies de l'enfance.

(1) Rist. — Les splénomégalies chez l'enfant (*Rev. Mens. des Mal de l'Enf. Mai 1907*).

Aussi croyons-nous, en attendant mieux et tant que la science ne nous aura pas donné la clef des réactions des organes hématopoiétiques aux agents pathogènes, qu'il n'est pas sans intérêt de rechercher les causes qui sollicitent ces réactions, quelle que soit la formule hématologique qu'elles engendrent.

*
**

Syndromes établis sur des symptomes cliniques. — D'autres syndromes, au contraire, ont été établis principalement sur des symptômes cliniques, et la mégalosplénie y tient une place assez importante pour les caractériser en quelque sorte.

Anémie splénique pseudo-leucémique de von Jaksh-Luzet. — L'anémie splénique pseudo-leucémique de von Jaksh-Luzet est, parmi ces syndromes, l'un de ceux qui furent le mieux isolés et le plus étudiés. Il fut observé, tout d'abord, par von Jaksh en 1889 et par M. Hayem vers la même époque. Luzet en fit le sujet de sa thèse en 1891. L'hypertrophie de la rate s'accompagne d'une anémie profonde, dont témoigne la pâleur cireuse des téguments. Les déformations rachitiques y sont fréquentes et l'examen du sang révèle une réaction myéloïde, une diminution notable des globules rouges, la présence de quelques hématies nucléées.

Nous aurions désiré étudier quelques cas de cette variété et nous rendre compte, si des agents nouveaux intervenaient, dans leur étiologie, pour causer la mégalosplénie. Le hasard ne nous a pas servie, puisque, sur les 152 rates que nous avons relevées dans nos recher-

ches, aucune ne répondait au type de VON JAKSH-LUZET. Ce syndrome est rare d'ailleurs, ce qui explique que nous ne l'ayons pas rencontré. Mais les travaux récents qui ont été publiés ont, peu à peu, démontré que l'anémie splénique pseudo-leucémique, considérée par ses premiers observateurs comme une entité morbide bien définie, doit être envisagée, seulement, comme un syndrome secondaire relevant des mêmes causes que la mégalosplénie et l'anémie.

L'hérédo-syphilis, notamment, est une des causes les plus fréquentes de ces états. L'observation de MM. M. LABBÉ et A. DELILLE (1) dont nous avons parlé plus haut, concerne un malade âgé d'un mois, atteint de lésions cutanées syphilitiques et présentant, par ailleurs, le syndrome de von Jaksh-Luzet, avec l'anémie, la réaction myéloïde, la mononucléose, les hématies nucléées qui complètent la physionomie de cette maladie. Le traitement mercuriel agissant à la fois sur l'état général et sur les lésions locales, amena la guérison.

M. LENOBLE (2) étudie trois cas analogues au précédent chez des enfants de 10 mois, 18 mois et 10 ans, nettement hérédo-syphilitiques. L'auteur fait valoir toute l'importance de la réaction myéloïde comme indice de l'hérédité syphilitique chez des malades atteints d'anémie pseudo-leucémique et l'action très

(1) Marcel LABBÉ et A. DELILLE — Syphilis héréditaire précoce avec splenomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement. (*Soc. Méd. des hôpit. — 6 février 1903*).

(2) LENOBLE. — Valeur séméiologique et pronostique de la réaction myéloïde chez les enfants hérédo-syphilitiques à gros foie et à grosse rate. (*Soc. de Biol. 20 mai 1905 T. LVIII.*)

nette du traitement mercuriel sur les symptômes cliniques, comme sur la formule hématologique.

D'autres auteurs voient dans ce syndrome l'indice de toxi-infections diverses :

M. Barbier (1), examinant trois cas d'anémie splénique pseudo-leucémique, a trouvé la syphilis héréditaire à l'origine de l'un d'eux et dans le second la tuberculose. Le troisième malade avait été soumis à une alimentation défectueuse et présentait, outre la mégalosplénie et l'anémie, une adénopathie trachéo-bronchique, suspecte de tuberculose.

M. Méry (1) distingue nettement l'anémie splénique pseudo-leucémique des nourrissons, de celle de la seconde enfance, et il attribue, comme causes, à la première, diverses toxi-infections.

M. Chauffard (1) constate l'influence de l'hérédo-syphilis sur ce syndrome.

MM. Weil et Clerc (2), qui ont décrit, sous le nom de « splénomégalie avec anémie et myélémie » une forme très voisine de celle de von Jaksh et Luzet, voient de plus en plus, en elle, la preuve d'une infection quelconque — syphilis, paludisme, rachitisme, tuberculose. L'entité morbide qu'ils avaient mise en évidence s'efface ainsi peu à peu et ces auteurs supposent, à présent, que les cas de ce genre qui sont encore considérés

(1) MM. Barbier, Chauffard et Méry. — In Discussion sur la communication de MM. Labbé et A. Delille sur la splenomégalie avec anémie et réaction myéloïde. (*Soc. Méd. des Hôp. Séance du 6 février 1903*).

(2) P. E. Weil et Clerc. — Splenomégalie avec anémie et myelémie (Soc. Biol. 11 Juin 1904).

comme primitifs, disparaîtront lorsque leur étiologie sera complètement élucidée.

D'ailleurs, on a pu reproduire expérimentalement le syndrome de von Jaksh-Luzet. MM. Courcoux et Ribadeau-Dumas ont déterminé, chez les animaux, au moyen de toxines diverses ou d'espèces microbiennes, une réaction du sang et des organes hématopoiétiques, analogue à celle qui se produit dans l'anémie splénique peuso-leucémique. Au moyen de poisons variés, convenablement injectés, ces auteurs ont obtenu un résultat semblable.

M. Armand Delille a opéré, particulièrement, avec un extrait éthéré de bacilles tuberculeux et il a vu se produire une réaction myéloïde.

De ces recherches et de ces expériences, il ressort bien nettement que le syndrome de l'anémie splénique pseudo-leucémique peut être déterminé par les toxi-infections chroniques, au nombre desquelles nous notons l'hérédo-syphilis et la tuberculose.

Ces mêmes travaux constituent les démonstrations diverses d'une théorie dès longtemps établie par M. Marfan (1) lorsqu'il a émis l'opinion que toutes les variétés d'anémie sont secondaires, dans la première enfance. Après avoir placé à leur origine les toxi-infections chroniques ou subaiguës, — gastro-entérites, pyodermites prolongées, tuberculose, syphilis, etc. — et

(1) Marfan. — Considérations sur les anémies des nourrissons et en particulier sur l'anémie splénique pseudo-leucémique. (*Arch. Méd. des Enfants. Décembre 1898*)

apres avoir démontré, par deux observations, que l'anémie splénique pseudo-leucémique peut succéder à une gastro-entérite chronique, accompagnée de rachitisme, M. Marfan s'exprime ainsi : « On n'est donc pas « autorisé à regarder l'anémie splénique pseudo-leucé- « mique des nourrissons comme une maladie indépen- « dante. On doit la considérer comme l'aboutissant « possible de la plupart des infections chroniques du « premier âge, dont elle représente une modalité spé- « ciale. Aucun caractère spécifique ne la distingue, « d'ailleurs, de l'anémie commune des nourrissons, « dont elle est simplement la forme la plus intense ; elle « a les mêmes causes ; elle a les mêmes sypmtômes et « les mêmes effets, mais à un degré plus élevé. »

Nous pouvons donc conclure de ces faits, que l'étiologie de l'anémie splénique pseudo-leucémique est analogue à celle des mégalopslénies que nous avons étudiées. La syphilis héréditaire y tient la première place comme dans nos observations ; les toxines tuberculeuses ainsi que les toxi-infections chroniques ou prolongées peuvent déterminér le syndrome.

Syndrome spléno-hépatique. — A plusieurs reprises, nous avons rencontré, au cours de notre étude, l'hypertrophie du foie, jointe à celle de la rate. La plupart des malades qui présentaient cette association étaient atteints de syphilis héréditaire (obs. 1, 6, 7, 8, 15, 20, 31, 36, 41, 46) ; les autres étaient nettement tuberculeux (obs. 75, 78, 83, 85, 86).

Le syndrome, ainsi constitué, a été différencié chez

les hérédo-syphilitiques par M. Chauffard (1) d'une part, MM. Rist et Salomon (2) d'autre part. Nous ne saurions dire s'il imprime à la syphilis héréditaire un caractère de particulière gravité, car plusieurs de nos malades ont vu leur état s'améliorer, d'autres n'ont pu être suivis, et un certain nombre de décès se produisirent, après des complications aiguës. Le malade de M. Chauffard guérit de sa spléno-hépatite, mais il succomba, quelques mois plus tard, à une broncho-pneumonie. Celui de MM. Rist et Salomon, au contraire, ne survécut pas à l'affection dont il était atteint, le traitement mercuriel étant resté impuissant sur tous les symptômes qu'il présentait.

L'état de ce malade était, d'ailleurs, compliqué par de l'œdème de la partie inférieure du corps et du subictère généralisé. L'ictère singularise cette observation et la différencie nettement de celle de M. Chauffard et des nôtres. Mais avant d'étudier les cas où l'ictère s'associe à la mégalosplénie, nous voudrions insister un peu sur les manifestations spléno-hépatiques de la tuberculose.

L'hypertrophie du foie, jointe à celle de la rate chez les tuberculeux, ne paraît pas être très rare, puisque nous avons constaté ce syndrome 5 fois dans 22 observations consacrées aux tuberculeux avérés.

Il a d'ailleurs été décrit à plusieurs reprises. MM.

(1) Chauffard. — Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. (*Sem. Méd. 1er Juillet 1891.*)

(2) Rist et Salomon. — Syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique. (*Rev. Mens. Mal. de l'Enf. Sept. 1903*).

Rendu et Widal, Courmont, Tixier et Bonnet, Moutard-Martin et Lefas, Collet et Gallavardin en ont publié de nombreuses observations. Dans les nôtres, cette forme de la tuberculose a présenté le même caractère de gravité que les cas où la mégalosplénie était seule appréciable. L'hypertrophie du foie ne paraît pas, cependant, ajouter encore à la signification si sombre de l'intumescence splénique chez les tuberculeux, car nous l'avons constatée dans un des rares cas (obs. 86) où le malade ne succomba pas immédiatement.

Une fois de plus nous constatons donc l'étiologie toujours semblable de la mégalosplénie, quelles que soient les conditions dans lesquelles nous la rencontrons.

Mégalosplénie et ictère. — Ce nouveau syndrome a été surtout étudié, ces dernières années, par M. le Pr Chauffard et par M. le Pr Gilbert. Nous n'en avons rencontré aucun cas, parmi les observations que nous avons examinées. Nous exposerons rapidement les théories pathogéniques qui ont été émises à son sujet.

M. Hayem (1) a relevé, chez presque tous les malades atteints d'ictère chronique splénomégalique, des antécédents hérédo-syphilitiques, et il voit dans cette affection une manifestation de la syphilis héréditaire.

M. Chauffard (2) explique l'ictère congénital chro-

(1) Hayem. — Ictère chronique splénomégalique. (*Soc. des Hôpit. 24 janvier 1908*).

(2) Chauffard. — Pathogénie de l'Ictère congénital de l'adulte. (*Sem. Méd. 16 janvier 1907*).

Chauffard. — Les réactions hépatiques d'origine splénique. (*Journ. Méd. Franç. décembre 1911*).

nique par une augmentation du pouvoir hémolytique de la rate.

MM. Widal et Ravaut (1) considèrent au contraire la cellule hépatique comme la cause du trouble de l'hémolyse.

MM. Gilbert, Lereboullet et Chabrol (2) ne séparent pas l'action de la rate de celle du foie, dans la pathogénie des ictères chroniques, que ceux-ci soient, ou non, hépato-splénomégaliques. Mais ces auteurs réservent leur avis sur les causes premières qui déterminent l'exagération de l'hémolyse, au niveau de la rate, et l'hyperactivité de la cellule hépatique.

MM. Rist et Ribadeau-Dumas (3) attribuent à l'action hémolysante des sels biliaires la réaction des organes hématopoiétiques.

***

Des observations que nous avons rapportées émanant de différents auteurs, ainsi que des nôtres se dégage un fait certain. C'est que les toxi-infections chroniques et particulièrement l'hérédo-syphilis se trouvent à l'origine d'un grand nombre de mégalosplénies de la première enfance, quel que soit le syndrome dont elles font partie.

Presque tous les auteurs voient désormais dans le

(1) Widal et Ravaut. — Ictère chronique acholémique congénital (*Bul. Soc. Méd. Hôp. 21 nov. 1912*).

(2) Gilbert, Lereboullet et Chabrol.— Le rôle de la rate dans les ictères acholuriques simples. (*Jour. Méd. Franç. déc. 1911*).

(3) Rist et Ribadeau Dumas. — La splénomégalie liée à l'ictère et l'immunité acquise contre l'intoxication biliaire (Trib. Méd. 1906).

syndrome de von Jaksh-Luzet un état secondaire à des toxi-infections chroniques diverses. Les expériences tentées sur les animaux ont prouvé également l'influence des toxines microbiennes et des poisons sur les organes hématopoiétiques, en réalisant des états morbides analogues à l'anémie splénique pseudo-leucémique.

Nous avons vu le *syndrome splénohépatique* causé par l'hérédo-syphilis ou par la tuberculose, dans les observations publiées par de nombreux auteurs ainsi que dans les nôtres.

Devons-nous donc penser que l'ictère ajouté à ces formes cliniques en modifie totalement l'étiologie ?

Les théories que nous avons très brièvement exposées tentent plutôt d'expliquer le mécanisme selon lequel se produit l'ictère, plutôt qu'elles ne remontent aux causes premières susceptibles de porter atteinte au fonctionnement normal des organes hématopoiétiques. C'est ainsi, par exemple, que la théorie de MM. Rist et Ribadeau-Dumas n'élimine pas l'action, toujours possible, de l'hérédo-syphilis sur ces organes, et l'observation que nous mentionnons plus haut, publiée par un de ces auteurs et M. Salomon, en paraît être la démonstration. De même, les théories qui attribuent la mégalosplénie et l'ictère à un trouble physiologique de la cellule hépatique ou de la cellule splénique, n'excluent pas la toxi-infection qui a pu altérer le fonctionnement normal de ces cellules.

Nous ne croyons donc pas, après avoir examiné les formes cliniques auxquelles l'hypertrophie de la rate

se trouve le plus souvent associée, que l'étiologie de la mégalosplénie chronique, dans la première enfance, comporte des facteurs très différents de ceux que nous avons déjà déterminés.

CHAPITRE IX

QUELQUES OPINIONS SUR LA MÉGALOSPLÉNIE

A différentes reprises, les auteurs ont signalé l'influence, sur la rate, des diverses toxi-infections que nous avons examinées; mais les avis diffèrent en ce qui concerne l'importance relative de ces agents sur la mégalosplénie.

Pour G. Sée, Parrot, Bœrensprung, Lancereaux, la syphilis héréditaire est à l'origine de certaines hypertrophies de la rate. Pour Parrot même, elle en est la cause unique. Il faut arriver, pourtant, aux travaux de M. le P^r^ Marfan pour la voir considérer à sa juste valeur et pour apprendre à interpréter son rôle dans la splénomégalie des jeunes enfants.

M. Marfan croit que la splénomégalie est toujours hérédo-syphilitique, lorsqu'elle apparaît avant six mois. Notre statistique nous a montré l'exactitude, à quelques cas exceptionnels près, de cette opinion.

M. Macé (1) souligne la grande fréquence de la syphilis héréditaire chez les enfants atteints de mégalosplénie congénitale, mais il ne veut pas conclure à l'unique influence de cette maladie sur l'hypertrophie de la rate des nouveau-nés.

M. de Sagher (2) met l'intumescence de la rate au premier rang des symptômes de l'hérédo-syphilis et la croit même constante chez les enfants qu'a frappés cette hérédité.

M. David (3) voit en elle un symptôme fréquent de la syphilis héréditaire, capable de confirmer des soupçons incomplètement établis.

Enfin, la mégalosplénie est un symptôme classique de l'hérédo-syphilis dans la première enfance.

Nous avons vu, d'autre part, que la syphilis tient une place importante dans l'étiologie des différents syndromes cliniques, caractérisés par l'hypertrophie de la rate : la maladie de von Jaksh-Luzet, la mégalosplénie accompagnée de l'hypertrophie du foie, la mégalosplénie avec ictère, enfin les diverses anémies splé-niques infantiles.

Les travaux de MM. Marfan, Hayem, Chauffard, Rist et Salomon, Labbé et A. Delille, Lenoble, sur ce sujet, ont été mentionnés plus haut.

En Italie, M. le Pr Petrone (4) doute cependant de

(1) Mace. — La rate du nouveau né au point de vue clinique. (*Thèse de Paris 1897.*)

(2) de Sagher. — Le diagnostic clinique précoce de l'heredo-syphilis (*Le Scapel et Liège Médic. 14 mars 1909.*)

(3) David. — Etude clinique de la splenomégalie dans la syphilis héréditaire précoce. (*Thèse de Lille. 1903*)

(4) Pr Petrone. — Anemia splenica e sifilide (*Atti del VII° Cong pediat. ital. Palerme 1911*).

la fréquence de la syphilis héréditaire à l'origine de l'anémie splénique infantile. Il publie 13 observations, concernant des enfants dont l'âge varie de quelques mois à 7 ans. Chez ces sujets, atteints de mégalosplénie et d'anémie, la *réaction de Wassermann* ne fut positive que deux fois. L'examen du sang révéla la présence de corpuscules de Leishman dans deux cas, et celle de l'hématozoaire de Laveran une seule fois. Les antécédents familiaux comportaient, cinq fois, une série d'avortements. Cependant, le traitement mercuriel resta impuissant sur l'hypertrophie de la rate. Dans les autres cas, on ne releva que du rachitisme et des troubles intestinaux dans le passé des jeunes malades.

L'auteur conclut que la syphilis héréditaire est rarement la cause de l'anémie splénique de l'enfance. Mais l'âge de ses malades atteint quelquefois 7 ans, et la prédominance de l'action de l'hérédo-syphilis sur la mégalosplénie, en dehors de la première enfance, n'a jamais été soutenue.

MM. Fischl (1), Ebstein (2), Ehrlich, Lazarus et Pincus (3), Loos (4), Engel (5) ont publié des observations caractéristiques d'anémie avec mégalosplénie, chez les hérédo-syphilitiques.

(1) Fischl. — Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1899.

(2) Ebstein. — Ueber die Akute Leukaemie u. Pseudo Leukaemie (Dischs arch. f. Klin. Mediz 1889. Bd. XLIV).

(3) Ehrlich, Lazarus et Pincus. — Leukaemie. Pseudo-leukaemie. Hœmoglobinœmie (in Spec. Pathol. u. Therapie de Nothnagel. Bd. VIII, I. Theil. 3 sept. 1901).

(4) Loos. — Wien. Klin. Wochen. schr. 1892.

(5) Engel. — Virchow's Archiv, 1898.

La mégalosplénie tuberculeuse n'est pas moins connue. Les granulations atteignent fréquemment la rate, au cours de la tuberculose. RILLIET et BARTHEZ ont trouvé 107 fois des lésions spléniques caractéristiques chez 312 tuberculeux. MANICATIDE a vu des granulations 10 fois sur 12 rates hypertrophiées.

P.-E. WEIL (1) décrit des lésions folliculaires ou tubercules et des altérations atypiques ou non-folliculaires. Les premières sont plus fréquentes que les secondes; mais, pour l'auteur, ces dernières doivent constituer une grande partie des mégalosplénies primitives ou essentielles.

Nous avons déjà mentionné les expériences de MM. COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS et A. DELILLE, réalisant l'anémie splénique par l'injection d'un extrait éthéré de bacilles tuberculeux.

MM. RENDU et WIDAL, COURMONT, TIXIER et BONNET, MOUTARD-MARTIN et LEFAS, COLLET et GALLAVARDIN ont publié des observations de tuberculose splénohépatique. M. CHAUFFARD (2) insiste sur l'origine splénique de la réaction hépatique dans ces formes.

La thèse de M. LEFAS (3) est consacrée à la tuberculose primitive de la rate.

* * *

La mégalosplénie, consécutive aux *troubles digestifs*, ou aux *infections prolongées*, a souvent été confondue

(1) P. E. WEIL. — La Tuberculose de la rate (*Soc. d'ét. scient. sur la tuber.* Juin 1911).

(2) CHAUFFARD. — Les réactions hépatiques d'origine splenique. (*Journ. Méd. Franc.* Décembre 1911)

(3) LEFAS. — La Tuberculose primitive de la rate. (*Thèse de Paris 1903*).

avec celle que l'on prétend être due au rachitisme. La syphilis et la tuberculose ont partiellement échappé à cette confusion, parce qu'elles déterminent, souvent, la réaction splénique avant la réaction osseuse. Tel n'est pas le cas des troubles digestifs.

Cependant M. Marfan (1) et M. Ebstein ont attribué à des troubles digestifs chroniques certains cas d'anémie splénique pseudo-leucémique. Zamboni (2) place même la dyspepsie gastro-intestinale chronique avant la syphilis, le diabète, l'anémie familiale, etc., dans l'étiologie de l'anémie splénique.

Quant aux infections prolongées, citées par quelques auteurs, dans l'étiologie de la mégalosplénie, il ne nous semble pas que des travaux particuliers aient été entrepris à leur sujet.

***

M. Di Cristina (3) tente d'introduire un élément nouveau dans l'histoire des anémies spléniques.

Nous avons déjà cité une observation, où cet auteur attribue aux toxines thermostabiles, contenues dans le lait d'une nourrice tuberculeuse, l'hypertrophie de la rate du nourrisson.

Depuis cette époque, M. di Cristina a rassemblé un certain nombre de cas de mégalosplénie avec anémie.

(1) Marfan.— Considérations sur les anémies des nourrissons. (*Arch. Méd. des Enfants. Décembre* 1898).

(2) Zamboni. — Observations cliniques et nouvelles recherches anatomo-pathologiques sur l'anémie splénique infantile (Rev. di Clin. Pediatrica, Juillet 1910).

(3) di Cristina. — Contributio clinica allo studio della patogenesi ed eziologia dell' anemia splenica dei bambini. (La Pediatrica, Novembre 1911).

L'hérédité syphilitique ou bacillaire est nette, chez tous les enfants examinés, mais, très souvent, l'auteur n'a pas pu trouver la preuve de la même infection chez ses malades. Il attribue alors l'hypertrophie de la rate, soit à une intoxication d'origine intra-utérine, soit, lorsqu'il y a eu allaitement au sein maternel, à la transmission des toxines thermostabiles tuberculeuses ou syphilitiques par le lait.

Un certain nombre des enfants examinés par M. Di Cristina sont sortis de la période de la vie où la syphilis et la tuberculose dominent l'étiologie de la mégalosplénie. En ce qui concerne les autres, il nous a semblé que, si la preuve de l'infection maternelle fut faite, l'absence de toute infection chez l'enfant a été moins rigoureusement démontrée. De nouvelles recherches auraient peut-être conduit l'auteur à d'autres conclusions.

CHAPITRE X

CARACTÈRES PRINCIPAUX DE LA MÉGALOSPLÉNIE DANS LES INFECTIONS CHRONIQUES ET PROLONGÉES

Un coup d'œil d'ensemble sur les mégalosplénies que nous venons d'étudier et sur la classification que nous en avons établie, nous permet d'attribuer l'hypertrophie de la rate, chez les enfants âgés de moins de deux ans, dans nos climats, soit à l'hérédo-syphilis, soit à la tuberculose, soit à des troubles digestifs chroniques ou à des infections aiguës et prolongées.

Nous n'affirmons pas que ces causes sont les seules susceptibles de déterminer la mégalosplénie. Les quelques observations auxquelles nous n'avons pu trouver place dans aucun des groupes que nous avons formés ne nous le permettraient pas. Notre statistique emprunte cependant une valeur significative au grand nombre des observations dont l'étiologie a été établie.

Fréquence de la mégalosplénie dans les diverses infections chroniques ou prolongées. — La proportion suivant laquelle interviennent les divers agents étiologiques de la mégalosplénie est très variable selon les auteurs.

Pour M. le Pr Marfan (1), la cause principale de l'hypertrophie de la rate, au cours des deux premières années, est l'hérédo-syphilis; il la considère même comme la cause unique de la mégalosplénie chez les enfants de moins de 6 mois.

M. Rist (1), tout en admettant la possibilité d'une affection hérédo-syphilitique des organes hématopoiétiques, ne peut rapporter à la syphilis le plus grand nombre des cas de mégalosplénie accompagnée ou non d'anémie.

Nous avons vu que le Pr Petrone (2) partage cette opinion.

Mlle Smirnoff (3) l'appuie d'une statistique, d'où ressort la fréquence prédominante de la tuberculose, chez les enfants mégalospléniques. Mlle Smirnoff a trouvé cette affection dans 70 % des cas d'hypertrophie splénique qu'elle a constatés.

Cependant, notre propre satistique établit que la syphilis héréditaire est certaine dans 40 % de nos obser-

(1) Marfan. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie (*Rec. Mens. des Mal. de l'Enf.* Mai 1903).

(1). Rist.— Les splénomégalies chez l'enfant (*Rec. Mens. Mal. Enf.*- Mai 1907).

(2). Petrone.— Anemia splenica e sifilide. (Att. del VIIe Congr. pediat. ital. Palerme 1911).

(3) Mlle Smirnoff. — Recherches sur la splenomégalie chronique des nourissons. (Thèse de Montpellier 1906.)

vations, et probable dans 49 % au moins. La tuberculose ne s'est montrée certaine que dans 17,80 % des cas et probable dans 23,26 %. Les troubles digestifs n'entrent que pour 7 % dans ces calculs et les infections prolongées pour 13 %.

Il n'est donc pas contestable que la syphilis héréditaire domine l'étiologie de la mégalosplénie dans la première enfance. Nous l'affirmons avec d'autant plus de conviction, qu'un certain nombre de cas, mal élucidés, auraient dû, probablement, être rapportés à l'hérédo-syphilis.

Les divergences qui se manifestent dans les opinions des auteurs et dans leurs statistiques, ont pour origine, croyons-nous, la différence d'âge chez les enfants examinés.

Le Pr Petrone a fait entrer, dans le cadre de ses recherches, des enfants âgés de quelques mois à 7 ans. Il ne paraît pas que M. Rist ait borné sa revue des mégalosplénies de l'enfance aux deux premières années de la vie. D'autre part, nous savons exactement l'âge des malades qu'a examinés Mlle Smirnoff. Ceux-ci, au nombre de 30, ont de 2 à 27 mois. Mais cinq d'entre eux, seulement, ont moins de 6 mois, tandis que la moitié a dépassé la première année, et, parmi ceux-ci, onze enfants ont de 15 à 27 mois.

La statistique de Mlle Smirnoff vise donc, surtout, des enfants de un à deux ans, et cela seul suffit à expliquer la différence frappante qui existe entre la statistique de cet auteur et la nôtre. A la fin de la première année et dans le cours de la seconde, la mégalo-

splénie hérédo-syphilitique a souvent régressé, en effet, tandis que la contagion tuberculeuse a pu, au contraire, atteindre la rate, directement ou à distance.

*
**

Epoque ou apparait la mégalosplénie. — L'âge des malades ne peut donc être négligé, lorsqu'on veut établir le diagnostic étiologique d'une mégalosplénie.

Nous avons trouvé, en effet, 38 mégalosplénies antérieures à 7 mois, sur 52 qui sont d'origine syphilitique, soit 73 %. Au contraire, dans les mêmes conditions, chez les tuberculeux, il n'y en a que 6 sur 20, soit 27 %.

D'ailleurs, l'âge moyen des tuberculeux et des hérédo-syphilitiques que nous avons examinés, 10 mois pour les premiers et 6 mois pour les autres, témoigne hautement de l'importance de ce facteur.

Il en est de la mégalosplénie causée par les troubles digestifs ou par des infections prolongées, comme de la mégalosplénie tuberculeuse, en ce sens que les unes et les autres ne peuvent être aussi précoces que l'hypertrophie splénique déterminée par l'hérédo-syphilis. Leur apparition dépend de l'époque où s'établissent les toxi-infections dont elles sont la conséquence, tandis que la syphilis héréditaire, congénitale par définition, peut atteindre la rate même *in utero*.

*
**

La mégalosplénie dans le diagnostic des toxi-infections chroniques ou prolongées. — La fréquence et la précocité de la mégalosplénie chez les

hérédo-syphilitiques, la mettent au rang des symptômes presque pathognomoniques de la maladie chez les très jeunes enfants. Tout au moins, associée à des manifestations frustes de cette affection, elle leur imprime un caractère de quasi-certitude.

En ce qui concerne le *diagnostic de la tuberculose*, nous avons fait ressortir l'importance de l'hypertrophie de la rate dans les états mal déterminés où l'on cherche à multiplier les éléments de probabilité. C'est à partir de la fin de la première année que la mégalosplénie présente, surtout, un intérêt à ce point de vue, car c'est alors seulement que la tuberculose devient fréquente, tandis que dans les six premiers mois, son existence est exceptionnelle.

L'anamnèse ou l'examen clinique établissent facilement l'action de troubles digestifs chroniques ou d'infections aiguës prolongées sur la rate. D'ailleurs, la rareté relative des mégalosplénies déterminées par ces affections réduit l'intérêt qui pourrait s'attacher à ces cas d'hypertrophie splénique.

Cependant, ils peuvent compliquer le diagnostic étiologique des mégalosplénies, et il y a nécessité à les éliminer tout d'abord par une enquête méthodique sur les antécédents des malades. Mais lorsque cette enquête aura établi l'existence de troubles digestifs chroniques ou d'infections aiguës prolongées, il sera indispensable, avant d'accorder à ces affections une action prépondérante sur l'hypertrophie splénique, d'écarter tout soupçon d'hérédo-syphilis ou de tuberculose.

De ce qui précède ressort, tout d'abord, la nécessité absolue de constater l'état de la rate, chez un enfant âgé de moins de deux ans. Cette recherche, si elle établit l'existence d'une mégalosplénie, mettra l'observateur sur la voie d'une toxi-infection chronique. Un résultat négatif pourra aussi avoir, dans l'avenir, une grande valeur, en apportant, lors de la constatation d'une intumescence de la rate, la certitude que cette réaction est tarive.

Dans les six premiers mois de la vie, la mégalosplénie établira ou confirmera le diagnostic de syphilis héréditaire, sauf en quelques cas exceptionnels. Constatée dès la naissance, elle ne permettra pas de le mettre en doute.

Plus tard, il faudra songer à l'influence possible des troubles digestifs chroniques, des infections aiguës prolongées, et surtout à celle de la tuberculose. Lorsque l'anamnèse aura écarté les deux premières affections, la tuberculose sera très probable, quels que soient les signes stéthoscopiques, surtout si la mégalosplénie est tardive.

La mégalosplénie dans le pronostic des toxi-infections chroniques ou prolongées. — Il est important d'établir nettement la cause première de la mégalosplénie, afin d'instituer une thérapeutique et de formuler un pronostic.

Le pronostic, nous l'avons vu, est *bénin* chez les mégalospléniques par intoxication digestive. Il est *très grave*, au contraire, chez les tuberculeux, le nombre des

décès ayant atteint 63 % chez ces malades, proportion qui devrait être portée, en réalité, à 77 % au moins. La mégalosplénie paraît offrir beaucoup moins de gravité chez les hérédo-syphilitiques. Elle n'apporte guère d'éléments de pronostic chez les enfants atteints d'infections aiguës prolongées, l'avenir de ces malades étant entièrement subordonné à la nature de ces infections et à leur traitement. Elle témoigne cependant, dans ces cas, d'une altération profonde et ancienne de l'organisme.

L'hypertrophie de la rate ne prend donc une signification précise que chez les hérédo-syphilitiques et chez les tuberculeux. Pourtant, même en restreignant à ces deux catégories de malades les indications diagnostiques thérapeutiques et pronostiques que fournit la mégalosplénie apparaissant dans la première enfance, le rôle de ce symptôme n'en reste pas moins considérable dans la pratique médicale.

CONCLUSIONS

La recherche de la mégalosplénie doit faire partie de tout examen clinique dans la première enfance.

Les principales causes de l'hypertrophie de la rate chez les enfants âgés de moins de deux ans, dans notre climat, sont, par ordre de fréquence : la syphilis héréditaire, la tuberculose, les infections prolongées et les troubles digestifs chroniques.

La *syphilis héréditaire* est la cause la plus fréquente de la mégalosplénie dans les deux premières années de la vie. Elle en est, aussi, la cause la plus précoce.

La mégalosplénie est presque toujours due à l'hérédo-syphilis dans les six premiers mois de la vie ; lorsqu'elle est congénitale, elle est toujours d'origine syphilitique.

La mégalosplénie ne paraît pas aggraver le pronostic de la syphilis héréditaire. La constatation de l'hypertrophie de la rate peut même améliorer le pronostic,

en permettant un diagnostic et une thérapeutique précoces.

La *tuberculose* est une cause de la mégalosplénie beaucoup moins fréquente que l'hérédo-syphilis. Elle est également moins précoce et ne manifeste, généralement, son action sur la rate que vers la fin de la première année.

La mégalosplénie est, chez les tuberculeux, un symptôme de très mauvais pronostic.

Les *troubles digestifs, chroniques* et les *infections aiguës prolongées* sont des causes de la mégalosplénie beaucoup plus rares que la syphilis héréditaire et la tuberculose.

Ils déterminent l'hypertrophie de la rate à un âge qui varie avec l'époque où ils ont eux-mêmes débuté.

Le pronostic de la mégalosplénie causée par les troubles digestifs chroniques est généralement bénin.

Chez les enfants atteints d'infections aiguës prolongées, le pronostic dépend de la nature de l'infection et du traitement qu'on lui oppose.

La mégalosplénie se manifeste sous l'influence des mêmes causes que le rachitisme. Ces causes agissent parallèlement sur les tissus splénique et osseux. La mégalosplénie précède généralement le rachitisme, sauf lorsqu'elle est causée par des troubles digestifs chroniques.

Selon la toxi-infection qui les détermine, le rachitisme présente les mêmes caractères de précocité et de

fréquence que la mégalosplénie. On peut donc leur attribuer la même signification clinique.

La mégalosplénie et le rachitisme sont des manifestations particulières de la réaction générale du système hémo-lymphatique aux toxi-infections chroniques.

Vu : Le Président de Thèse.
MARFAN.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Audéoud. — Maladies du sang. *In Traité des Mal. de l'Enfance de Grancher et Comby*, 2e édit., 1904.

Achard et Weil. — Contribut. à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. (*Arch. Méd. expérim. et d'an. path.* Janvier 1906).

Ausset. — Tuberculose généralisée chez un enfant. (*Rev. Mens. des Mal. de l'Enf.*, 1897).

Bœrensprung. — La syphilis héréditaire, 1864.

Besnier. — Article « Rate » (*In Diction. encycl. des sciences médic.*).

Bychowsky. — La splénomégalie héréditaire et familiale (*Wiener Klin. Woch.*, t. XXIV, ns 44, 2 nov. 1911).

Brémond. — Tuberculose massive primitive de la rate. (*Thèse Montpellier*, 1906).

Carrière. — Les grosses rates en pédiatrie (*Presse médic.*, 20 septembre 1905).

Castel (Du). — Recherches sur le rachitisme. La réaction des organes lymphoïdes. Importance étiologique des toxi-infections (*Thèse Paris*, 1909).

Chauffard. — Syphilis héréditaire à forme spléno-hépatique. (*Sem. Méd.* 1er juillet 1891).

— Les réaction hépatiques d'origine splénique (*Journ. méd. français*, décembre 1911).

— Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte (*Sem. méd.*, 16 janvier 1907).

Chauffard et Troisier. — Des rapports de certaines anémies splénomégaliques avec l'ictère hémolytique congénital (*Soc. Méd. des Hop.*, 19 février 1909).

Collier. — Case of enlarged spleen (*Trans. Lond. Path., Soc.* 1895).

Courcoux et Ribadeau-Dumas. — L'anémie infantile pseudo-leucémique (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 oct. 1904).

Cristina (Di). — Sopra un caso di anemia splenica da intossicazione tubercolare (*La Pedriatria*, février 1911).

— Contributo clinico all studio della patogenesi ed eziologia dell' anemia splenica di bambini (*La Pediatrine*, novembre 1911).

David. — Etude clinique de la splenomégalie dans la syphilis héréditaire précoce (*Thèse de Lille*, 1903).

Delille (A.) — In Besançon et Labbé. *Traité d'hématologie*, 1902.

Ebstein. — Ueber die akute Leukaemie u Pseudo-Leukaemie (*Dischs Arch. f. Klin. Médiz.* 1889, Bd. XLIV).

Engel. — *Virchow's Archiv*, 1898.

Ehrlich, Lazarus et Pincus. — Leukaemie, Pseudo-Leukaemie, Hœmoglobinæmie (*In Spec. Path. und Therapie* de Nothnagel, Bd. VIII, I Theil, 3 sept. 1901).

Fischl. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899.

Gastou et Vallée. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant (*Rev. Mal. de l'Enf.*, 1892).

Gee (S.). — Augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire (*Soc. royale de Méd. et de chir. de Londres*, 1867).

Gilbert, Castaigne et Lereboullet. — Un cas d'ictère familial (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. de Paris*, 27 juillet 1900).

GILBERT, LEREBOULLET et CHABROL. — Le rôle de la rate dans les ictères acholuriques simples (*Journ. Medic. franc.* dec. 1911).

GIRAULD et TISSIER. — Grosse rate hérédo-syphilitique (*Bull. de Soc. d'obst et gyn. de Paris*, février 1912).

GRENIER. — Le foie syphilitique hypersplénomégalique (*Paris, Bonvalot-Jouve* 1906).

GUINON, RIST et SALOMON. — Splénomégalie chez une cholémique avec cyanose et polyglobulie transitoires (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hopit de Paris*, 8 juillet 1904).

HAYEM. — Ictère chronique splénomégalique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hopit. de Paris*, 24 janvier 1908).

HUDELO. — Syphilis du foie héréditaire et précoce (*Thèse de* Paris, 1890).

LABBÉ (M.) et DELILLE (A.). — Syphilis héréditaire précoce avec splénomégalie, anémie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement (*Soc. Méd. des Hopit.*, 6 février 1903).

LANCEREAUX. — Splénite syphilitique (*Traité d'an. path.*, 1875).

LANDOUZY et LŒDERICH. — Etude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse (*Presse Méd.*, 18 oct. 1911).

LEFAS. — Tuberculose primitive de la rate (*Thèse de Paris*, 1903).

LENOBLE. — Valeur seméiologique et pronostique de la réaction myéloïde chez les enfants hérédo-syphilitiques à gros foie et à grosse rate (*Soc. de Biol.*, 20 mai 1905).

LOOS. — *Wien. Klin. Wochenschr. für Kinderheilkunde*, 1899.

LUZET. — Anémie infantile pseudo-leucémique (*Thèse de Paris*, 1891).

MACÉ. — La rate du nouveau-né au point de vue clinique (*Thèse de Paris*, 1897).

MANICATIDE. — Etude sur la rate chez les enfants tuberculeux (*Rev. Mens. des mal. de l'Enfance*, février 1896).

MARFAN. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce, et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie (*Rev. Mens. des mal. de l'Enfance*, mai 1903).

— Considérations sur les anémies des nourrissons et en particulier sur l'anémie splénique pseudo-leucémique. (*Arch. Méd. des Enfants*, décembre 1898).

— Article « Rachitisme ». *In Nouveau Traité de Méd. et de Thérap. de Gilbert et Thoinot.*

— Rachitisme et syphilis (*Sem. Méd.*, 2 oct. 1907).

— Rachitisme et tuberculose (*Pr. Méd.*, 23 février 1910)

NOBÉCOURT et APLEKMANN. — Relations entre les végétations adénoïdes, l'adénopathie trachéo-bronchique et la tuberculose (*Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 26 mars 1909).

NEUMANN. — Syphilis. *Wien.*, 1903.

— Syphilis congénitale de la rate et du foie (*Ann. de derm. et de syph.*, 1896).

PARIS et SALOMON. — Etude histologique des organes hématopoiétiques chez l'enfant syphilitique héréditaire (*Arch. de Méd. expér. et anat. path., janvier* 1904).

PARROT. — Communicat. sur la grosse rate des hérédo-syphilitiques (*Soc. de Biol.*, 1872).

— Leçons sur la syphilis héréditaire (*Progrès médical*, 1877 et 1878).

— La syphilis héréditaire et le rachitis., Paris, 1886.

PETRONE. — Anemia splenica et sifilide (*Atti del Cong. pediat. ital.*, Palerme, 1911).

PICOU et RAMOND. — Hypertrophie de la rate (*Arch. Méd. experim.*, 1896, p. 168).

RENDU. — Syphilis infantile (*Soc. anatom.*, 1870).

RAYBAUD et VERNET. — Splénomégalies chroniques avec anémie chez le nourrisson (*Soc. Biol.*, 30 avril 1904).

Ribadeau-Dumas. — Sur certaines formes de splénomégalies tuberculeuses (*Rev. Mens. Mal. de l'Enfance*, août 1907).

Rist. — Les splénomégalies chez l'enfant (*Rev. Mens. Mal. de l'Enf.*, mai 1907).

Rist et Ribadeau-Dumas. — Splénomégalie liée à l'ictère et l'immunité acquise contre l'intoxication biliaire. (*Trib. médic.*, 1906).

Rist et Salomon. — Syphilis héréditaire à localisation hépato-splénique (*Rev. Mens. des Mal. de l'enfance*, septembre 1903).

Robert. — Syphilis de la rate (*Thèse de Paris*, 1905).

Sagher (De). — Le diagnostic clinique précoce de l'hérédo-syphilis (*Le Scalpel et Liège médical*, 14 mars 1909).

Sasuchin. — La rate dans le rachitisme (*Jahrb. fur Kinderh*, 1900).

Sevestre. — Des manifestations précoces de la syphilis congénitale (*Progrès méd.* 1889, p. 65).

Smirnoff. — Recherches sur la splénomégalie chronique des nourrissons (*Thèse de Montpellier*, 1906).

Trousseau et Lasègue. — De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1847).

Vidal. — De la syphilis congénitale (*Th. agrégat.*, 1860).

Virchow. — La syphilis constitutionnelle, 1860.

Weil (P.-E.). — La tuberculose de la rate (*Soc. d'ét. scient. sur la tub.*, juin 1911).

Weil (P.-E.) et Clerc. — Diagnostic des splénomégalies chroniques (*Gaz. des Hôp.*, 2 déc. 1905).

— Splénomégalie avec anémie et myélémie (*Sem. Méd.* 1902, p. 373-375) et (*Soc. Biol.*, 11 juin 1904).

Widal et Ravaut. — Ictère chronique acholémique congénital (*Soc. Méd. hop de Paris,* 21 nov. 1902).

Zamboni. — Osservazioni cliniche e nuovo richerche anatomopathologiche sul l'anemia splenica infantile (*Riv. di Clin. Pediatrica,* juillet 1910).